Ein Beitrag zur Entstehung von Hypertensionen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hüssein Alizadeh,

Täbris, Persien

Tag der Promotion: 20. 5. 1933

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 6, Luisenstraße 25.

388

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. H. Gocht
Referent: Prof. Dr. Citron
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seit der Erfindung der brauchbaren Instrumente für Messung des Blutdrucks (J. Basch 1881, R. Rocci 1896, v. Recklinghausen 1906) (1) ist die Erforschung der zur Blutdrucksteigerung führenden Faktoren ein großes bis jetzt noch nicht ganz gelöstes Problem der medizinischen Wissenschaft geworden.

Viele bedeutende Autoren haben auf diesem Gebiete weitgehende experimentelle, klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt.

Ueber das Resultat dieser Forschungen sind in der medizinischen Literatur der letzten Jahrzehnte hochinteressante Arbeiten erschienen.

Es ist auch sehr interessant zu verfolgen, wie die Anschauung der Forscher sich über dieses Thema im Laufe der Jahre und infolge der neugewonnenen Tatsachen modifizieren konnte.

In diesem kurzen Beitrag möchte ich zuerst aus der medizinischen Literatur der letzten Jahrzehnte Verschiedenes vorweg schicken und zum Schluß die von mir bearbeiteten Fälle ausführlich beschreiben.

Zu diesem Zwecke beginne ich mit dem Habilitationsvortrag von Schlayer (2) über die Quellen dauernder Blutdrucksteigerung (München, 26. 11. 1912).

In diesem Vortrag berichtete Schlayer, daß wir erst seit relativ kurzer Zeit die Mittel, den Blutdruck am Krankenbett hinreichend exakt zu messen, besitzen. Es fand sich, daß bei einer ganzen Reihe von krankhaften Zuständen der Blutdruck für kurze Zeit hohe und höchste Werte erreichen kann. So z. B. bei „Neuropathie", im Anfall von Asthma bronch., bei tabischen Krisen usw. Bei anderen Patienten dagegen stellt die Messung eine dauernde Erhöhung des Blutdrucks fest. Auch diese Erhöhung kann starken Schwankungen unterliegen, aber immer bleibt der Druck über der normalen Höchstgrenze, die wir heute für den Erwachsenen mit ca. 130 mm Hg. annehmen. Die Werte dieser dauernden Drucksteigerung können bis zu 250, ja 260 mm Hg. erreichen. — Sehr bald versuchte man, unter den Patienten mit dauernder Drucksteigerung eine gewisse Sichtung vorzunehmen. Man fand unter ihnen eine beträchtliche Anzahl von Nierenkranken. Daß bei solchen, besonders bei bestimmten Kategorien, der Blutdruck erhöht sei, war nach den Beobachtungen der alten Aerzte über den Puls Nierenkranker zu erwarten. Dann

fanden sich unter den Menschen mit dauernder Hypertension Fälle mit Aorteninsuffizienz; hier erklärt sich die Druckerhöhung aus der gesteigerten Kraft der linken Kammer zusammen mit ihrer abnorm großen Füllung. Weiter war eine dauernde Druckerhöhung in mäßigen Grenzen bei einzelnen Fällen von Basedowscher Krankheit festzustellen. Außer diesen drei Gruppen aber fanden sich unter den Menschen mit dauernder Blutdrucksteigerung endlich eine große Anzahl von Fällen, welche sich keiner der drei Gruppen ohne weiteres einordnen ließen. Es handelt sich hier durchweg um Menschen im höheren Lebensalter. Die Drucksteigerung ist meist recht hoch. Bei der Mehrzahl besteht neben der Drucksteigerung eine ausgesprochene Hypertrophie, vielleicht auch Dilatation des linken Ventrikels. Aber außer diesem Befund ist bei vielen überhaupt kein krankhafter Befund mehr zu erheben, es sei denn Spuren von Eiweiß und einzelne hyaline Zylinder im Urin. Und selbst diese sind oft nur gelegentlich und zeitweise vorhanden.

Sehr bald entstand die Anschauung, daß dieser Zustand auf Arteriosklerose zurückzuführen sei. Dabei waren die Vorstellungen geteilt ob die Arteriosklerose die Ursache des hohen Druckes oder seine Folge sei. Diese Meinung bürgerte sich rasch ein, weil in der Tat eine große Anzahl solcher Patienten sowohl klinisch wie autoptisch die Zeichen starker Arteriosklerose aufwies. Erst in neuester Zeit wurde diese sehr verbreitete Annahme in Zweifel gezogen. Verschiedene Untersuchungen zeigten, daß zwischen der Blutdrucksteigerung mit konsekutiver Herzhypertrophie und Arteriosklerose kein fester Zusammenhang zu erkennen sei. Wie Hirsch (3) und Hasenfeld (4) feststellten, braucht selbst höchstgradige Sklerose der Arterien, auch der Aorta, keine Herzhypertrophie zu verursachen. In Uebereinstimmung damit das Ergebnis Sawadas (5). Er fand unter Rombergs (6) Leitung, daß bei unkomplizierter Arteriosklerose der Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle nicht erhöht sei. So kam es, daß heute die meisten Aerzte sich einer anderen Auffassung zuneigen, welche Romberg (7) auf Grund seiner klinischen Erfahrungen 1904 zum erstenmal schärfer präzisierte.

Danach weist eine dauernde Drucksteigerung von über 160 bis 170 mm Hg. fast mit Sicherheit auf eine Nierenerkrankung hin. Und dementsprechend muß eine anderweitige nicht zu erklärende Herzhypertrophie auch bei Arteriosklerose stets den Verdacht einer begleitenden Nierenschädigung wachrufen. Das ist nicht unbestritten geblieben. Besonders in jüngster Zeit wurde mehrfach betont, daß bei dauernder Hypertension die Nieren nicht selten autoptisch nur Stauung aufweisen. Von anderer Seite wurde ein Mißverhältnis zwischen der Hypertension und der Intensität der anatomischen Nierenschädigungen hervorgehoben; dies mache es schwer, in den geringfügigen Nierenveränderungen die Ursache der Hypertension zu erblicken. So war eine er-

neute Bearbeitung der Frage an einem großen Material mit neueren Methoden geboten. Dazu gehört vor allem die genaue Verfolgung der Ausscheidung. Diese Neubearbeitung hat J. Fischer(8), Nauheim, an dem Material der Tübinger Klinik ausgeführt. Er fand, daß unter 550 Patienten mit einem dauernden Druck über 140 mm Hg. 62,5% klinisch sichere Zeichen von Nierenschädigung hatten. Bei 14, 5% ließ sich eine Nierenschädigung nur mit Wahrscheinlichkeit annehmen, und bei 23% fand sich kein Anhalt für eine solche. Wesentlich anders stellt sich der Ausfall, sobald nur die Menschen in Betracht gezogen werden, deren Druck dauernd mehr als 160 mm Hg. betrug. Hier hatten unter 300 Fällen 80% klinisch eine sichere Nierenentschädigung, bei weiteren 16,3% war eine Beteiligung der Nieren wahrscheinlich, nur bei 3,6% fand sich kein Anhalt für Nierenschädigung. Nicht minder interessant ist das autoptische Ergebnis bei diesem Material. Im ganzen fanden 46 Autopsien statt. Bei sämtlichen waren anatomisch die deutlichen Zeichen einer Nierenschädigung vorhanden. Und zwar nicht nur die gewöhnlichen Alterserscheinungen. Nach dem Urteil des Fachmannes, Prof. v. Baumgarten(9), bestand in allen Fällen eine fortschreitende Nierenerkrankung. Sie lokalisierte sich an dem Nierengefäßapparat, den Gefäßen selbst und den Gromerulis. Unter diesen Fällen war auch eine Anzahl, bei denen anatomisch zuerst die Diagnose idiopathische Herzhypertrophie und Stauungsniere gestellt worden war. Erst die eingehende mikroskopische Untersuchung ließ auch hier die deutlichen Erscheinungen der Nierenschädigung erkennen. Danach haben wir keinen einzigen Fall von dauernder Blutdrucksteigerung ohne eine autoptische Schädigung der Nieren beobachtet. Es muß betont werden, daß dieses Resultat bei dem schwäbischen Volksstamm erhoben worden ist, der eine besonders starke Neigung zu Nierenerkrankungen aufweist, wie auch aus sonstigen Erfahrungen hervorgeht. So haben wir denn gesehen, daß dauernde Blutdrucksteigerung ganz auffallend häufig mit einer Schädigung der Nieren, speziell der Nierengefäße Hand in Hand geht. Das manifestiert sich sowohl klinisch wie anatomisch. Ja selbst in den Fällen von Hypertension, welche klinisch keinen Anhalt für eine Nierenschädigung boten, fand sich anatomisch eine solche. Soweit also rein quantitative Verhältnisse in Betracht kommen, wird durch diese Ergebnisse ein enger Zusammenhang zwischen der Nierenschädigung und der Hypertension nahegelegt. Aber hier ist noch ein zweiter Punkt zu berücksichtigen. Er fällt zusammen mit der Frage nach dem inneren Wesen der Drucksteigerung bei Nierenkranken. Die heute am meisten verbreitete Anschauung über ihre Ursache ist die alte Cohnheim-Traubesche Theorie. Nach ihr entsteht die Drucksteigerung durch Erhöhung der Widerstände im arteriellen Kreislauf der Niere infolge der Erkrankung des Nierengefäßapparates. Geht

man von dieser Voraussetzung aus, so wird eine Drucksteigerung als Folge einer Nierenschädigung nur dann zu erwarten sein, wenn die Schädigung geeignet ist, erhebliche Widerstände für die Durchblutung der Niere zu verursachen. Mit anderen Worten, nur da, wo ausgedehnte Veränderungen der Niere und besonders der Nierengefäße vorhanden sind, könnte man nach dieser eine vorhandene Hypertension aus den Nierenveränderungen erklären. Messen wir die Resultate von Fischer (10) damit, so ergibt sich: unter 46 Autopsien von dauernder Hypertension hatten 35 ausgedehnte Veränderungen der Niere, also 76%. Aber in 11 Fällen sind die zweifellos vorhandenen anatomischen Veränderungen nur fleckweise und zwischen ihnen liegt viel anscheinend normales Nierengewebe. In 24% wären also die Forderungen der Theorie nicht erfüllt und wir hätten nach ihr nicht das Recht, die Drucksteigerung in diesen Fällen mit den Nierenveränderungen in Beziehung zu bringen.

Aber diesen Forderungen stellt sich eine Erfahrung entgegen: Nicht selten findet sich auch bei reiner unkomplizierter Nephritis ein großes Mißverhältnis zwischen der Drucksteigerung und der anatomischen Ausdehnung der Nierenschädigung. Auch hier kann die Läsion der Niere histologisch nur fleckweise sein und doch finden wir die typische nephritische Drucksteigerung. Diese Beobachtung ist auch von einem der erfahrensten Nierenpathologen Jores (11) hervorgehoben worden. Die Voraussetzung der Cohnheim-Traubeschen Theorie treffen also nicht einmal auf die Verhältnisse bei reiner Nephritis zu. Will man sich trotzdem festhalten, so bleibt nur die Annahme, daß vielleicht das anatomische Bild nicht die volle Ausdehnung der Nierenschädigung wiedergebe, speziell die des Nierengefäßapparates. Das scheint in der Tat möglich. Schon mehrfach sah der Verfasser bei Nierenkranken anatomisch nur eine sehr partielle Schädigung neben ausgedehnten normalen Partien. Bei diesen Fällen hatte aber die Untersuchung mit funktionellen Methoden zu Lebzeiten eine starke Beeinträchtigung der Durchgängigkeit der ganzen Niere gezeigt. Hier hat also die Niere wesentlich schlechter funktioniert als ihr anatomisches Aussehen verriet. Danach wäre es möglich, daß die Widerstände auch in den anatomisch wenig veränderten Nieren höher wären, als das histologische Aussehen anzeigt. Es ist klar, daß diese Deutung mit demselben Rechte auch auf die Fälle Fischers ausgedehnt werden müssen, bei denen er nur fleckweise Veränderungen gefunden hatte.

So wäre denn eine klare Entscheidung in dieser Frage von dem Standpunkt der Cohnheim-Traubeschen Theorie aus nicht zu gewinnen. Aber es darf nicht vergessen werden, daß die Cohnheim-Traubesche Theorie nur eine Idee ist. Was ihr an Sicherem zugrunde liegt, ist nur die eine Tatsache, daß dauernde Drucksteigerung und Schädigung der Niere, speziell der Nieren-

gefäße, sich auffallend häufig zusammenfinden. Die Theorie versucht, diese Tatsache durch eine Vorstellung zu erklären. Aber der Beweis der Richtigkeit für diese Vorstellung steht aus. Alwens (12) hat an der Tübinger Mediz. Klinik untersucht, wieweit sie einer experimentellen Kritik standhält. Er schaffte die verlangte Erhöhung der Widerstände im Nierenkreislauf, indem er im Tierexperiment die beiden Nieren mechanisch komprimierte. Es ließ sich nachweisen, daß dadurch der Kreislauf in der Niere stark verlangsamt wird. Das Resultat war selbst bei stärkster Kompression eine Erhöhung des Druckes von so geringem Umfange, daß sie gegenüber den Verhältnissen in der Pathologie des Menschen keine Rolle spielt. Andere, zugunsten der Theorie verwertete Experimente sind zu wenig eindeutig in ihrer Anlage, als daß sie sie zu stützen vermochten. Das gilt besonders von den Versuchen, welche nach starker Reduktion der Nierensubstanz eine Drucksteigerung respektiv Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden haben. Einmal sind die erzielten Werte von Drucksteigerung und Herzhypertrophie auch bei hochgradigster Nierenreduktion sehr gering. Dann aber sagt ihr Zustandekommen nichts über den inneren Zusammenhang der Erscheinungen, wie Pässler (13) mit Recht hervorhebt. Es könnte ebensowohl Retention oder Ausfall einer chemischen Substanz sein, die den Vermittler bildet. Immerhin sind diese Versuche bemerkenswert genug; denn auch sie weisen auf die Niere als einen wichtigen Ausgangspunkt hin. Unbefriedigt von der eben besprochenen sogenannten mechanischen Theorie hat die Klinik schon lange ihre Aufmerksamkeit der Frage zugewandt, ob vielleicht chemische Stoffe im Blute die Drucksteigerung hervorrufen können. Der Verfasser geht nicht ein auf die früher angeschuldigten Substanzen und erwähnt nur eine Vorstellung aus den jüngsten Jahren, weil sie rasche Verbreitung fand. Das ist der Gedanke, daß die Drucksteigerung durch vermehrten Gehalt des Blutes an Adrenalin- respektiv vasokonstriktiven Substanzen bedingt sei. Dieser Gedanke lag um so näher, als es in der Tat gelingt, im Tierexperiment durch kontinuierliche Adrenalinzufuhr den Blutdruck beliebig lange noch einzustellen. Ist dieser Gedanke richtig, so muß sich der vermehrte Gehalt an Adrenalin respektiv vasokonstriktorischen Substanzen im Blut nachweisen lassen. Das ist bis jetzt mit den verschiedensten Methoden nicht gelungen. Allerdings sind alle diese Methoden am Blute des Menschen angewandt, nicht hinreichend einwandfrei. So schwebt die Erledigung der Frage noch. Unsere Methoden reichen noch nicht aus, sie sicher zu beantworten. Indessen werden wir gut tun, in dieser Frage auch die Seite zu berücksichtigen, welche sonst immer die Grundlage unserer Vorstellung bildet und bilden muß, die Beobachtung am Krankenbett. Ist es nicht möglich, daß sie uns die Gesichtspunkte liefert, welche für oder gegen diese oder jene unserer theoretischen Vorstellungen verwertbar sind und

uns in bestimmter Richtung führen? So erkennen wir sofort, daß die Annahme einer einfachen renalen Retention als Ursache der Hypertension wenig Stütze durch die Klinik findet. Wir sehen dauernde Drucksteigerung sehr oft bei vollkommen suffizienten Nieren. Die retinierte Substanz müßte also ganz ungewöhnlich leicht retinierbar sein und für sie dürfte es keine kompensatorische Elimination durch erhaltene Nierenteile geben. Wir sehen ferner Beobachtungen, die gegen die mechanische Theorie sprechen. Wie schon erwähnt, gibt es vorübergehende Hypertensionen, die binnen wenigen Tagen abklingen. Bei ihnen ist die Niere nur selten beteiligt. Wir sehen auch bei renaler Hypertension oft starkes Heruntergehen des Druckes bis auf Werte, die nur leicht erhöht sind.

Aber es gibt auch echte renale Hypertensionen, die ganz allmählich absinken bis auf normale Werte und dann nicht wieder ansteigen. Ja, es gibt sogenannte Hypertensionen von monatelanger Dauer, die bei einer späteren Beobachtung dauernd verschwunden sind. Und zwar nicht nur bei akuten Nephritiden, wo diese Beobachtung alltäglich ist, sondern auch bei Schrumpfniere. Diese letzteren Fälle sind offenbar nicht häufig. Mit aller Sicherheit haben wir bis jetzt erst einen gesehen. Hier war der Blutdruck vier Wochen lang nahe an 200 mm. Hg. Ein Jahr später betrug er bei sonst gleichem Befunde dauernd 130 mm. Hg. Hier sind, im Sinne der Cohnheim-Traubeschen Theorie, rein mechanisch gedacht, die Widerstände in der kranken Niere dieselben geblieben und doch ist der Druck zur Norm gesunken. Ich glaube, diese Beobachtungen weisen uns zusammen mit dem bekannten starken Schwanken der nephritischen Hypertension nachdrücklich darauf hin, in der Blutdrucksteigerung auch bei Nephritis nicht etwas Starres, Unveränderliches, gewissermaßen durch anatomische Verhältnisse Festgesetztes zu erblicken. Auch hier walten offenbar in bestimmender Weise funktionelle Einflüsse, die nicht unveränderlich sind. Sprechen diese Beobachtungen nicht für die mechanische Theorie, so scheinen eine Anzahl anderer klinischer Erfahrungen deutlich in der Richtung einer Adrenalinämie, respektiv das Vorhandensein von vasokonstriktorischen Substanzen im Blute zu weisen. Schon anatomisch findet sich manchmal bei Hypertension eine auffallende Größe der Nebennieren. Daß bei Hypernephromen der Blutdruck nicht selten auch ohne erkennbare Nierenbeteiligung gesteigert ist, ist bekannt. Wir finden außerdem bei manchen Nephritikern starkes Tränen der Augen und Speichelfluß. Beide Erscheinungen sind experimentell durch Adrenalin hervorzurufen und sind dann Ausdruck einer Reizung des sympathischen Nervensystems. Freilich, sie finden sich bei Nierenkranken keineswegs konstant, sondern relativ selten. Ebenso könnte eine andere Beobachtung für Adrenalinämie verwertet werden. Wir können mitunter durch größere Kochsalzgaben bei Nephritikern eine weitere Steigerung der

Hypertension hervorrufen. Auch im Tierexperiment treibt eine größere Dosis Kochsalz, intravenös in kleiner Flüssigkeitsmenge eingebracht, den Druck manchmal erheblich in die Höhe, wenn der Blutdruck des Tieres durch gleichzeitiger kontinuierlichem Adrenalinzufluß schon vorher über die Norm gesteigert ist. Diese Beobachtungen sind beim Nierenkranken jedoch nicht immer ganz eindeutig. In manchen Fällen scheint das Kochsalz Steigerung der Hypertension auf dem Umwege über die Niere hervorzurufen, indem es die Funktion der kranken Niere verschlechtert und den Kranken suburämisch macht. Wissen wir doch, wie sehr gerade die Urämie den Druck in die Höhe treibt. Manchmal sieht man auch bei nephritischen Hypertonikern nach starker Kompression eines Körperteils eine auffallend geringe reaktive Hyperämie, so daß man versucht ist, an vasokonstriktorische Stoffe im Blute zu denken, welche die Reaktion verhindern. So sind wohl Andeutungen für eine Adrenalinämie vorhanden; aber sie können gegenüber dem negativen Ausfall der Blutuntersuchung auf Adrenalin nicht entscheiden. Angesichts dieses negativen Ausfalles hat Gottlieb (14) den Gedanken ausgesprochen, daß es sich vielleicht nicht um vermehrten Adrenalingehalt handele, sondern um eine vermehrte Empfindlichkeit des Angriffsorgans, also der Gefäße und des Herzens, eine Sensibilisierung für Adrenalin. Damit würden selbstverständlich die eben genannten klinischen Beobachtungen ebensowohl ihre Deutung finden. Sie würden dann der Ausdruck einer erhöhten Reizbarkeit des sympathischen Systems sein.

Diesem Gedanken kommt eine Feststellung sehr entgegen, die wir schon bei einer Reihe von Fällen machen konnten. Wir wissen, daß die Drucksteigerung sehr rasch entstehen kann. Sie kann sich aber auch ganz langsam entwickeln. Hat man Gelegenheit, solche langsame Entwicklung zu verfolgen, so beobachtet man: Die erste Erscheinung lange vor dem Auftreten der Drucksteigerung ist eine auffallende Verdickung der Gefäßwand. Dabei können schon Zeichen einer Herzhypertrophie vorhanden sein. Der Druck schwankt zwischen 120 und 130 mm. Hg. Sobald aber nur eine leichte Anspannung körperlicher oder seelischer Art auftritt, steigt er auf übernormale Werte, um dann langsam wieder zu sinken. Es besteht also eine sehr leichte Erregbarkeit der Gefäße. Das gleiche zeigt in einwandfreier Weise die Plethysmographie der Gefäße. Ihre Reaktion auf Kälte und Wärme ist ebenso verstärkt gegenüber der Norm, wie die auf seelische oder körperliche Erregung. Allmählich bleibt die Drucksteigerung, die zunächst nur vorübergehend war, länger bestehen und schließlich ist der Druck dauernd über das normale Niveau erhöht. Aber auch jetzt noch ist die abnorm starke Erregbarkeit dieser Gefäße vorhanden; sie ist eine ganz generelle Eigenschaft der Schrumpfnierenarterien und fehlt nur bei Komplikation mit starker Arteriosklerose. Sie zeigt sich sowohl im Plethysmo-

grafen, wie auch gegenüber physikalischen Eingriffen oder Erregungen. Ist es doch bekannt, die gewaltige Druckschwankungen beispielsweise ein kaltes Vollbad oder ein starker Schmerzreiz bei nephritischer Hypertension zur Folge hat.

Danach kann kein Zweifel bestehen, daß wir eine erhöhte Anspruchsbereitschaft des Arteriensystems vor uns haben. In ihr müssen wir nach diesen Beobachtungen eine Hauptquelle der Drucksteigerung sehen. Aber es kann sich nicht nur um eine Ueberempfindlichkeit gegen Adrenalin handeln; vielmehr eine solche gegenüber allen Reizen, welche den Arterien auf nervösem Wege zufließen. Das zeigt ja die klinische Beobachtung zur genüge. Daraus erklärt sich auch, warum einfache Bettruhe bei solchen Patienten so oft ebenso drucksenkend wirkt, wie das Aussetzen von Reizmitteln, wie Tabak etc.

Es ist eine weitere Frage, woher diese Reizbarkeit der Arterien rührt. Der Gedanke liegt nahe, ihre Ursache entsprechend unseren bisherigen Vorstellungen in der Niere zu suchen. Wir haben bis jetzt keinerlei sicheren Halt für diese Annahme. Es ist ebenso möglich, daß die Erkrankung der Nieren nicht die Ursache darstellt, sondern nur eine Parallelerscheinung. Darauf weist besonders die Feststellung hin, daß bei nephritischer Hypertension die kranken Nierengefäße häufig die gleiche abnorm starke Reaktionsfähigkeit aufweisen, wie die übrigen einer Prüfung zugänglichen Gefäße. Sehen wir somit auch in den innersten Zusammenhang der Dinge noch keineswegs lückenlos hinein, so sind doch unsere Vorstellungen nun wesentlich präziser geworden und die Richtung für weitere Arbeit ist gegeben.

Für die Praxis werden wir nach dem Gesagten gut tun, mit Romberg (15) daran festzuhalten, daß jede dauernde Hypertension über 160 mm. Hg. den dringenden Verdacht auf eine Nierenbeteiligung wachrufen muß.

Ueber die Wirkung des Nicotins auf die Blutdrucksteigerung hat M. John (16) interessante Beobachtungen gemacht. In seiner im Jahre 1913 veröffentlichten Arbeit berichtet er, daß bereits vor einer Reihe von Jahren, als er die Untersuchungen über die Beeinflussung des Blutdruckes durch Alkohol anstellte, hat er auch zum Teil bei den gleichen Versuchspersonen den Effekt des Tabakrauchens auf das Gefäßsystem eingehend studiert. Inzwischen ist diese Frage von Nicolai (17) und Stähelin (18) bearbeitet worden, die auf Grund vieler, unter Zuhilfenahme sehr feiner Untersuchungsmethoden an sich selbst durchgeführter Versuche zu dem Schlusse gelangten, daß fortgesetztes Tabakrauchen auch dann, wenn es nicht zu eigentlichen Intoxikationserscheinungen führt, die Anspruchsfähigkeit der Gefäße schädigt. Nichtsdestoweniger glaubt der Verfasser, daß seine Versuche, die an einem größeren Material angestellt sind, noch in mancher Beziehung interessante Einzelheiten ergeben, zumal er von den meisten Versuchspersonen außer den gewöhnlichen nicotinhaltigen

auch sogenannte nicotinarme Cigarren, ferner Cigaretten und endlich Cigarren in Mengen von 8—10 Stück über den ganzen Tag verteilt, rauchen ließ. Derartige, nach allen diesen Richtungen hin ausgedehnte Versuche geben nicht bloß Aufschluß über die Beeinflussung des Gefäßsystems durch das Rauchen, sondern klären auch die nicht ganz unrichtige Frage, ob die sogenannten nicotinarmen Cigarren den nicotinhaltigen gegenüber als unbedenklicher zu gelten haben, und ob die Cigaretten tatsächlich, wie vielfach behauptet wird, schädlicher sind als Cigarren.

Wie seiner Zeit bei den Alkoholversuchen hat er den Effekt des Rauchens auf das Gefäßsystem durch fortlaufende Messungen des systolischen und diastolischen Druckes und ständige Kontrolle des Pulses zu eruieren gesucht.

Dann folgt die Beschreibung der Messungen und die Einzelheiten über gemachte Beobachtungen in 10 Versuchen bei verschiedenen Personen (Männern). Zum Schluß folgt die Zusammenfassung:

„Das Rauchen von 2 mittelschweren Cigarren bedingt in typischen Fällen ganz charakteristische Blutdruckschwankungen, und zwar kommt es noch während des Rauchens zu einem deutlichen Ansteigen des diastolischen Druckes, indes der systolische Druck den Ausgangswert wenig oder gar nicht überschreitet, eher etwas darunter absinkt. Diese Blutdruckveränderungen sind oft noch 2 Stunden nach beendetem Rauchen deutlich ausgesprochen. Das Wesentliche der Nicotingefäßwirkung beruht also darauf, daß ein Kontraktionsreiz auf die Gefäßwand ausgeübt wird, wodurch diese einen erhöhten Tonus annimmt. Diese Tonussteigerung kann durch Prüfung der Anspruchsfähigkeit der Gefäße im Stadium der Nicotinwirkung direkt erwiesen werden.

Die Pulsfrequenz ist nicht immer in gleicher Weise beeinflußt. Zuweilen erweist sie sich als verlangsamt; meist ist sie lediglich größeren Schwankungen unterworfen als in der Norm.

Die Messungsergebnisse, welche eine deutliche Beeinflussung der Gefäße durch das Tabakrauchen als sicher erwiesen haben, bestätigen hier die auch sonst experimentell erwiesene Möglichkeit, daß Nicotin Gefäßveränderungen im Sinne einer Arteriosklerose hervorzurufen vermag.“

Daß während der Wechseljahre eine deutliche Blutdrucksteigerung bei vielen Frauen beobachtet wird, ist eine allgemein bekannte Erscheinung.

Deshalb halte ich für notwendig, die Beobachtung von F. Meier (19) aus dem Jahre 1920 (aus der Medizin. Poliklinik zu Rostock), die er über die klimakterische Blutdrucksteigerung gemacht hat, auf dieser Stelle wiederzugeben.

Nach kurzer Auseinandersetzung über das Thema selbst berichtet er über einen Fall von Hans Curschmann (20) (Fall 8) und schreibt folgendes: „Es wurde in diesem Fall einer nervösen

klimakterischen Frau bei einem Blutdruck von 220 mm. Hg. anfangs eine arteriosklerotische Schrumpfniere diagnostiziert mit der bekannten therapeutischen und prognostischen Trostlosigkeit. Tatsächlich handelt es sich aber, wie der günstige, jahrelang beobachtete Verlauf erwies, um eine Blutdrucksteigerung, die durch den Ausfall der Ovarialfunktion bedingt war. Durch diesen Fall kam Hans Curschmann (21) bereits 1909 zu der Erkenntnis, daß es eine ausschließlich durch das Klimakterium hervorgerufene Hypertonie geben müsse.

Zur Darlegung des klinischen Bildes beginnt er ferner mit der Mitteilung von Fällen, nur der letzten 1¾ Jahre der Medizin. Poliklinik Rostock. Es stellt dies Material nur einen Bruchteil der dort beobachteten klimakterischen Neurosen dar. In den nicht mitgeteilten Fällen fehlte jedoch entweder die Blutdrucksteigerung oder es war keine Messung desselben vorgenommen (oder notiert) worden.

Die Messungen wurden sämtlich mit dem Apparate von Riva-Rocci oder in letzter Zeit mit dem sehr handlichen Instrument von Neubauer ausgeführt, der diastolische Druck auscultatorisch nach der Methode von Kordkow und Fellner bestimmt.

In seinen Ausführungen hat der Autor jedoch nur den systolischen Druck berücksichtigt und von einer Besprechung des diastolischen und der Druckamplituden abgesehen. Dann geht er wie folgt zur Beschreibung der Fälle über:

Fall 8. Frau Z., früher stets gesund, Adipositas, nervös, sehr leicht erregbar, zu Tränen neigend. Mit 49 Jahren Klimax, damals starkes Herzklopfen, fliegende Hitze, Depression, Beklemmung usw. Herz nicht vergrößert, klappender zweiter Aortenton, Tachykardie. Blutdruck 220 mm. Hg. nach Riva-Rocci (Recklinghausen), Urin stets frei von Albumen und Saccharum, im Sediment keine Formbestandteile. Im Verlauf auf Jod, Digitalis, Diuretin keine Besserung. Auf Ovarin Linderung der Beschwerden. Zwei Jahre später fliegende Hitze und Herzbeschwerden verschwunden, der Blutdruck ist auf 150 zurückgegangen. Patientin ist jetzt, zehn Jahre später, trotz schwerer Schicksalsschläge völlig gesund und frei von Kreislaufstörungen.

Fall 10. Frau X., 52 Jahre alt, kinderlos, verheiratet, von jeher sehr nervös, Stadien von großer Depression. Seit 1914 Menopause, zusammen mit Herpes zoster. Seitdem heftiges Herzklopfen, fliegende Hitze Schwellung der Arme und des Gesichts; sie leidet an Grübelsucht, Angstzuständen, unüberwindlicher Spiegelfurcht, „es rast ihr durchs Gehirn", Angst vor Suicidium usw. Objektiv: Gerötetes Gesicht, klopfende Carotiden, Herz normal groß, kleine Akzentuation, keine Geräusche. Blutdruck 180. Im Urin kein Albumen, kein Saccharum, Sediment frei von Formelementen. Therapie: Horminum femin. und pyschische Behandlung. Unter allgemeiner und sehr erheblicher Besserung sinkt der Blutdruck auf 160. Nach einem Anfall von „Nervenkolik" wieder Steigerung auf 190.

Fall 13. Frau v. R., 49 Jahre alt, Baltin: In den letzten 2 Jahren durch Kriegs- und Revolutionsereignisse schwerste seelische und körperliche Strapazen. Seit einem halben Jahre Menopause. Klagt über fliegende Hitze, große Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, Schmerzanfälle am Herzen mit starker Beklemmung. Herzgrenzen normal, Spitzenstoß nicht verbreitet, nicht hebend, keine Akzentuation. Blutdruck 170—180. Puls über 90. Urin frei von Albumen und Saccharum. Im Sediment nichts. Allgemeine Reflexsteigerung, sonst Nervenbefund ohne Besonderheiten. Auf Ovaraden in $1\frac{1}{2}$ Monaten völlige Beschwerdefreiheit, Sinken des Druckes auf 135/140.

An die Beschreibung der Fälle knüpft der Autor einige Stimmen aus der Literatur. Ueber dies Thema und Besprechung der Fälle und zum Schluß gibt er folgende Zusammenfassung: „Damit hätten wir im großen und ganzen unser Thema erschöpft. Auf die theoretischen Fragen kommt es uns auch nicht so sehr an. Um so mehr Gewicht legen wir auf die praktische Seite der Sache. Handelt es sich doch um eine Erscheinung, die gar nicht selten vorkommt. Unsere Fälle entstammen fast sämtlich den letzten zwei Jahren und einem örtlich beschränkten Bezirke. Wenn man erwägt, wie anders die Prognose und Therapie bei einer klimakterischen Hypertonie oder einer der Klimax zuzuschreibenden nervösen „Angina pectoris“ ausfällt, als bei arteriosklerotischen Veränderungen am Gefäßsystem, dann muß man wohl wünschen, daß die von anderen Autoren und mir oben berichteten Beobachtungen recht bald unter allen Aerzten bekannt würden.

Eine Anzahl von bedeutenden Autoren unterscheiden zwei Formen von Hypertension: 1. Die Blutdrucksteigerung, die auf anatomische Veränderungen des Gefäßsystems, besonders der Nieren beruht und 2. Hypertension mit minimaler oder gar keinen Gefäßveränderungen, welche als essentielle oder genuine Hypertonie aufgefaßt wird.

Ueber die letzte Form der Hypertension ist sehr lehrreich und interessant die folgende Arbeit von Goldscheider (22), welche unter dem Namen „Die essentielle Hypertonie und ihre Behandlung“ im Jahre 1921 erschienen ist: Zuerst stellte er fest, daß das Interesse der Aerzte zurzeit lebhaft auf die Zustände dauernder krankhafter Blutdruckerhöhung gerichtet ist. Daß die vorübergehende Hypertension als rein funktioneller Zustand vorkommt, ist nicht zu bezweifeln. Schwieriger liegt die Frage für die dauernde Blutdrucksteigerung. Vielfach wird die Ansicht vertreten, daß es sich bei derselben stets um bereits entwickelte Arteriosklerose handele; namentlich ist es das abdominale Gebiet des Arteriensystems, dessen Sklerosierung für die Blutdruckerhöhung bestimmend ist. Auch stehen manche Autoren auf dem Standpunkte, daß höhere Grade von Hypertension stets durch eine, wenn auch latente Nierenerkrankung bedingt seien.

Neuerdings wird jedoch mehr und mehr der Anschauung gehuldigt, daß die Arteriosklerose größtenteils erst die Folge

der Hypertension sei. Huchard (23) bezeichnete das Stadium in welchem der Blutdruck bereits erhöht, eine Arteriosklerose aber noch nicht nachweisbar ist, als Präsklerose. Besser ist die nicht präjudizierende von Frank (24) gegebene Bezeichnung „essentielle Hypertonie". Es ist natürlich im Einzelfall sehr schwer zu sagen, ob nicht schon in irgendwelchen Körpergebieten, z. B. im visceralen eine sklerotische Veränderung der Arterien besteht, aber das Krankheitsbild wird so sehr von der Blutdruckerhöhung beherrscht, daß die pathologisch-anatomische Diagnose hier gegenüber der funktionellen zurücktreten muß. Arteriosklerose und Hypertonie sind keine sich deckenden Begriffe. Auch bei bestehender Sklerose ist das Zustandekommen und die Höhe der Blutdrucksteigerung zum Teil noch von funktionellen Bedingungen abhängig.

Wir werden eine essentielle Hypertonie diagnostizieren, wenn bei einer dauernden Blutdruckerhöhung Zeichen von sklerotischer Arterienveränderung nicht zu finden sind und wenn die Untersuchung der Niere (die sich auch auf die Nierenfunktion erstrecken soll) eine Intaktheit derselben ergibt. Herzhypertrophie kann auch bei essentieller Hypertrophie vorkommen. Auf die Symptomatologie der Hypertonie näher einzugehen, dürfte an dieser Stelle überflüssig sein.

Bei der Messung des Blutdruckes ist zu beachten, daß dieselbe in Ruhezustand des Patienten, ohne kurz vorhergegangene Erregung oder erhebliche Körperanstrengung und nicht nach einer größeren Mahlzeit, der Aufnahme einer größeren Flüssigkeitsmenge oder Alkohol bzw. Kaffee oder Tee vorgenommen werden soll.

Ueber die Ursachen der „essentiellen Hypertonie" gehen die Meinungen außerordentlich auseinander. Die Romberg sche (25) Schule meint, daß den höheren Druckwerten meist Nierenerkrankung zugrunde liege. Dieser Standpunkt läßt sich nicht festhalten. Es spricht vieles dafür, daß die vorgefundenen Nierenveränderungen zum großen Teil die Folgen des erhöhten Blutdruckes bzw. der dadurch bedingten Sklerosierung der Nierengefäße sind. Es gibt zahlreiche Fälle von Hypertonie, die auch nach langem Bestehen keinerlei renale Störungen erkennen lassen.

Auf das Verhältnis der Blutdrucksteigerung zu Nierenerkrankungen näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Die Lehre Volhards (26) von der blanden Nierensklerose, unter welche ein großer Teil der Hypertonien fallen soll, ist als hinreichend gestützt nicht anzusehen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Hypertonie diejenigen Nierenveränderungen zum Teil erzeugt, welche als primär angesehen, jener Lehre zugrunde liegen.

Für die Höhe des arteriellen Blutdruckes ist das Verhältnis der in den Arterien befindlichen Blutmenge zur Lichtung der Gefäße maßgebend; bei der systolischen Erhebung des Blut-

druckes tritt dann das ausgeworfene Schlagvolum hinzu. Die Lichtung der kleinen und kleinsten Arterien (Arteriolae) ist von viel größerer Bedeutung, als die der größeren. Bei der von Gull(27) und Sutton (28) beschriebenen arterio-capillary Fibrosis ist der Blutdruck infolge der Verengerung der kleinsten Gefäße, die zudem ihre Dehnbarkeit eingebüßt haben, erhöht. Beruht die essentielle Hypertonie nun auf einer derartigen Gefäßwand-Erkrankung? Oder ist der Zustand zunächst rein funktionell und die Erkrankung der Arterienwand erst die Folge der Kontraktion der kleinsten Arterien, des dadurch bedingten erhöhten Blutdruckes und der wiederum dadurch herbeigeführten Abnutzung? Wir sind jetzt aus guten Gründen geneigt für zahlreiche Fälle das letztere anzunehmen. Welche sind aber die Ursachen des Kontraktionszustandes der Arteriolen bzw. überhaupt derjenigen funktionellen oder allgemeiner gesagt, feineren Veränderungen, die zum dauernd erhöhten Blutdruck führen?

Es liegt nahe, an diejenigen Bedingungen zu denken, welche den Blutdruck vorübergehend zu erhöhen imstande sind. Anstrengende Muskeltätigkeit, Nahrungsaufnahme, nervöse und psychische Reize, Kälteeinwirkung, Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Blutes, gewisse Gifte. Auch liegt die Vorstellung nicht fern, daß Absonderungsprodukt der Nebenniere, von welchem wir wissen, daß es zur Regulierung des Blutdruckes dient, in abnorm großer Menge sezerniert werden könnte. Was zunächst diese Frage betrifft, so hat man den Adrenalingehalt des Blutes bei Hypertonie nicht erhöht gefunden; es ist aber zu bedenken, daß dasselbe sich sehr schnell zersetzt. Auch die Inkrete der Hypophysis und Schilddrüse spielen für den Blutdruck eine Rolle (Ovarien?). Im übrigen ist wahrscheinlich die erhöhte Nebennierentätigkeit vom Nervensystem abhängig und es würde somit die Frage des erhöhten Adrenalingehaltes zu einer Frage der nervösen Reize werden.

Pal(29) hat die Lehre von den „Gefäßkrisen“ aufgestellt, d. h. paroxysmalen Vasokonstruktionen und Vasodilatationen. Erstere führen, wenn sie von hinreichender Stärke und über ein größeres Gefäßgebiet ausgedehnt sind, zu akuten vorübergehenden Blutdrucksteigerungen. Die auslösenden Reize sind verschiedener Art. Pal(30) findet solche Krisen bei Bleikranken, Arteriosklerotikern (wo sie auch anatomisch noch nicht veränderte Arterien befallen), Tabikern, bei Nephrolihiasis und Cholelithiasis, bei Nephritis, Eklampsie, gewissen Gehirnaffektionen (apoplektischem Insult) und auf Extremitäten beschränkt und unterscheidet abdominelle, pektorale usw. Typen. Die verdienstvolle, schon aus dem Jahre 1905 stammende Arbeit von Pal(31) ist für die Entwicklung der Anschauung über die Blutdruckerhöhung sehr wichtig. Auch bei Dyspnoe (Kohlensäureüberladung) kommt es vorübergehend zur Blutdruckerhöhung. Die Bedingungen, welche zur paroxysmalen Blutdrucksteigerung führen, kommt

ohne weiteres auch für die dauernde Hypertonie in Betracht; auch diese wird zum wesentlichen Anteil auf die Vasokonstruktionen zurückzuführen sein. Die höhere Einstellung des Blutdruckes, sei es, daß sie vorübergehender oder dauernder Natur ist, wird zum Teil von einer Reizung der Vasomotorenzentren abhängig zu denken sein — während das Adrenalin und die anderen in Betracht kommenden Inkrete an der Gefäßwand, selbst angreifen. Eine neuerdings mehrfach vertretene Ansicht geht demgemäß dahin, daß Alterrationen der Medulla oblongata, die ihrerseits wieder zum Teil auf zerbralen Einflüssen beruhen könnten oder z. B. durch Sklerose der basalen Hirngefäße bedingt sind, die dauernde Hypertonie verschulden (Ceelen (32): Die Blutdrucksteigerung beruht auf der Schädigung der Medulla oblongata bzw. anderer Hirnteile. Riebold (33). Die Fälle von Riebold (34) sind nach Meinung des Autors nicht beweisend. Die Frage bedarf noch des weiteren Studiums. Auch in einer Vermehrung der Blutmenge hat man die Ursache der Blutdruckerhöhung gesucht. So plädiert Jawein (35) dafur, daß die Blutdrucksteigerung bei Nephritis und Schrumpfniere auf der ungenügenden Wasserausscheidung der Niere und folgeweise Vermehrung der Blutmenge durch Hydrämie beruhe. Seine Darlegungen sind jedoch weniger überzeugend. Dorner (36) findet demgegenüber, daß bei Nephritis die Wasserzufuhr keine Erhöhung des Blutdruckes bedingt, daß ein Teil der Nephritiker auf Wasserzufuhr keine Erhohung des Blutdruckes bedingt; daß ein Teil der Nephritiker aus Wasserzufuhr sich wie der Normale verhält, d. h. keine Blutdruckerhöhung zeigt (infolge von Anpassung der Gefäße an den vermehrten Inhalt); bei einem Teil der Glomerulo-Nephritis-Fälle freilich muß man die Hypertonie auf hydrämische Plethora zurückfuhren, jedoch muß daneben noch ein erhöhter Spannungszustand der Gefäße (durch im Blut kreisende Substanzen) angenommen werden; die Hypertonie kann in diesen Fällen durch Wasserentziehung und Trockendiät wirksam bekämpft werden.

Dorner (37) beobachtete ferner, daß bei Arteriosklerotischer Hypertension der Blutdruck durch Aderlaß und Wasserentziehung selten herabgesetzt wird.

Plesch (38) fand mittels seiner Methode der Blutmengenbestimmung bei essentieller Hypertonie stets eine Vermehrung der Blutmenge (status plethoricus). Aber er führt ganz richtig die Hypertonie nicht allein auf die Zunahme der Blutmenge zurück, sondern darauf, daß außerdem in dem präkapillaren Teil des arteriellen Systems eine Abflußhemmung bestehe. Er nimmt als Ursache der Plethora eine primäre Schädigung der Strömung in den Kapillaren bezw. der Filtration an. Die Hypertonie führe weiterhin zur Arteriosklerose.

In der Vergrößerung der Blutmenge als solcher kann somit die Ursache der essentiellen Hypertonie nicht gefunden wer-

den. Uebrigens fehlt bei Polycythämie Blutdruckerhöhung häufig (Plehn (39), bei extremer Polycythämie mit einer Vermehrung der Viskosität auf das fünffache und (schätzungsweise) Verdoppelung der Blutmenge; Ziemenn (40) und Arnold (41) machen die Bemerkung, daß bei sekundärer Schrumpfniere bezw. chronischer Glomerulonephritis „die im Leben festgestellte Anämie sowie die durchaus nicht mit blutstrotzenden Organe auf dem Sektionstisch" nicht für eine vermehrte Blutmenge sprachen. Die über die Beschaffenheit des Blutes angestellten Untersuchungen haben ein eindeutiges Ergebnis bisher nicht gehabt (Viskosität, Oberflächenspannung, Volum der roten Blutkörperchen usw.). Die Absicht, daß es sich um eine Schädigung der Kolloide der Kapillarwand handele, hat manches für sich, kann aber eine allgemeine Gültigkeit kaum beanspruchen, da sie dem so einflußreichen nervösen Faktor nicht Rechnung trägt. Eher könnte man daran denken, daß die Kapillarwandschädigung einen sekundären Charakter hat. Die Bedingungen für die Hypertonie sind somit vorzugsweise in dem präkapillaren Anteil des arteriellen Systems zu suchen (ob auch in den Kapillaren selbst, steht dahin) und bestehen in einer Widerstandserhöhung für die Blutströmung. Die Erfahrungen über die transitorischen Blutdruckerhöhungen, den nervösen Einfluß und die Labilität auch der dauernden Hypertonie sprechen dafür, daß es sich um einen Kontraktionszustand handelt. Pal (42) hat die bemerkenswerte Vorstellung entwickelt, daß es sich bei der dauernden Hypertonie im Gegensatz zur akuten nicht um einen Spasmus, sondern um eine Erhöhung des Tonus der Gefäßmuskulatur handele. Auch bei letzterer sei wie an der quergestreiften Muskulatur ein Unterschied zwischen kinetischer und tonischer Funktion zu machen (vgl. die Untersuchungen und Anschauungen von Grützner 43), v. Mexküll (44) u. a. über die tonische „Sperrung"). Die erhöhte tonische Einstellung der Gefäßmuskelzelle „verändert die Elastizität" und Festigkeit der Arterienwand und beeinflußt die Weitbarkeit der Arterien. Dadurch werden die Betriebsbedingungen geändert und eine erhöhte Leistung des Motors angesprochen." Eine Verminderung des Gefäßlumens als Ursache der Hypertension sei somit nicht erforderlich, wenn sie auch in gewissen Fällen bestehe. Diese Theorie, welche auch unsere therapeutische Vorstellung stark beeinflussen würde, bedarf noch der weiteren Prüfung.

Bis auf weiteres werden wir auf der Vorstellung festhalten dürfen, daß es sich um einen Kontraktionszustand handelt (vielleicht vergleichbar der sog. Kontraktur quergestreifter Muskeln) und daß er die Folge von abnormen Reizungen verschiedener Art ist, denselben, welche physiologisch vorübergehend den Blutdruck erhöhen (siehe oben). Daß unter diesen Reizungen psychogene und nervöse eine bedeutende Rolle spielen, ist eine Ansicht, welche von einer ganzen Reihe von Autoren vertreten

wird (Oppenheim, v. Romberg, v. Monakow, G. Klemperer, Volhard u. a.) (45). Es wurde besonders von neurologischer Seite, zuerst von Oppenheim[46], auf die Erfahrung hingewiesen, daß Personen, welche an Unfallsneurose besonders nach Kopfverletzungen erkrankt waren, auf dem Wege vasomotorischer Störungen von frühzeitiger Arteriosklerose befallen werden. Dann wurde vom Verfasser selbst ein hierher gehöriger Fall mitgeteilt. Die Bedeutung schwerer Kopfverletzungen hob ferner Rampf (47) an der Hand mehrerer Beobachtungen hervor; freilich nicht in dem Sinne einer psychogenen Verknüpfung.

R. Rinkelnburg (48) machte den Versuch, „an der Hand eines größeren, für diesen Zweck besonders ausgewählten und jahrzehntelang persönlich kontrollierten Beobachtungsmaterials nervöser Herzgefäßstörungen in Arteriosklerose auf breiter Grundlage zu klären". Bei allen Fällen bestand neben den örtlichen Unfallsfolgen das Bild einer ausgesprochenen traumatischen Neurasthenie mit besonderer Beteiligung des Herznervensystems. Das Ergebnis war folgendes. Bei 169 Kranken, die infolge des Traumas jahrelang an ausgesprochenen nervösen kardiomuskulären Störungen gelitten haben, konnte in keinem einzigen Falle eine frühzeitige oder außergewöhnliche schnelle Entwicklung von Arteriosklerose festgestellt werden. „In den elf Fällen, wo Arteriosklerose beobachtet wurde, handelte es sich um ältere Personen und war der zeitliche Abstand zwischen dem Unfall und dem Beginn der Arteriosklerose (jenseits der 50er Jahre) ein so erheblicher, daß ein Zusammenhang mit dem Unfall im Sinne einer wesentlichen Beschleunigung des Prozesses durch nervöse Einflüsse als ganz unwahrscheinlich zu bezeichnen ist." Verfasser nimmt an, daß in den Fällen, wo „bei einer frühzeitigen und schnellen Entwicklung einer Aderverhärtung nervöse Einflüsse anscheinend die hauptsächlichste auslösende Rolle spielen", eine endogene Minderwertigkeit der Gefäße (Oppenheim, Higier u. a.) (49) mit besonderer Empfindlichkeit gegenüber toxischen und anderen Schädigungen bestanden habe oder daß die Gefäße schon erkrankt waren.

So wichtig die Rinkelnburgschen (50) Feststellungen sind, so beziehen sie sich doch nur auf eine bestimmte Klasse von funktionellen Neurosen, nämlich auf Unfallskranke; sie beweisen nicht, daß nicht schwere und dauernde Gemütserregungen Dauer-Hypertonie erzeugen können, zumal die in der betreffenden Arbeit gestellte Frage die Arteriosklerose betrifft. Es ist in dieser Beziehung hervorzuheben, daß 25% der Rinkelnburgschen (51) Fälle eine dauernde Hypertonie von immerhin 140 bis 150 mm. Hg. aufwiesen. Jedoch wird anzuerkennen sein, daß psychische, nervöse Reize selten die einzige Ursache der dauernden Hypertonie bilden werden, sondern daß es sich um das Zusammentreffen mehrerer Bedingungen handelt, unter denen

dann jener Kategorie von Einwirkungen eine besondere Bedeutung zukommt.

Personen, die höchst verantwortliche Stellen einnehmen und es mit ihrer Verantwortung ernst meinen, energische Naturen, welche gewohnt sind, im Kampfe mit zahlreichen Schwierigkeiten ungewöhnliche Willenskräfte aufzuwenden, werden erfahrungsgemäß oft frühzeitig hypertonisch und arteriosklerotisch. Starke Willenshandlungen entspringen aus starken Gefühlen. Die Ueberwindung der Schwierigkeiten ist mit Erregungen und Affekten verbunden. Es kommt hinzu, daß die so im Kampf stehenden „Willensmenschen" sich nicht selten durch Reizmittel (Kaffee, Tee, Alkohol, Zigarren) aufpeitschen, daß sie oft einen Teil der Nächte an der Arbeit sitzen und auf solche Weise auf die übrigen Schädlichkeiten noch die Uebermüdung häufen. Immerhin spielen unter ihnen die psychischen Ueberreize eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Der übermäßige Gebrauch der vasomotorischen Reizmittel (Kaffee usw.) wurde soeben erwähnt. Dazu kommt als ein bedeutungsvoller Faktor der Gehalt des Blutes an reizenden Stoffen, welche aus der Nahrung stammen: Salze, Gewürze, Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels. Daher führt der übermäßige Genuß von Eiweißstoffen besonders purinhaltigen, sowie pikante und salzreiche Ernährung zum erhöhten Blutdruck. Auch die gewohnheitsmäßige Zufuhr von abnorm großen Nahrungsmengen überhaupt auf dem Wege der gesteigerten Verdauungsarbeit des Herzens. Desgleichen die abnorm große Flüssigkeitszufuhr.

Wie veränderte Zusammensetzung des Blutes auf präkapillaren Anteil des arteriellen Systems bezw. auf die Kapillaren selbst einwirkt, steht vorläufig noch dahin. Es wäre an eine Veränderung der Filtration oder an eine Quellung der Kapillarendothelien (siehe oben) oder der Gewebszellen selbst zu denken oder an eine Herabsetzung der normal sicherlich vorhandenen Saugwirkung der Gewebszellen gegenüber gewissen in der Nährflüssigkeit vorhandenen Nährstoffen oder an eine Beeinflussung sensibler vom Gewebe ausgehender Reize, welche regulierend auf die Blutzufuhr wirken oder an eine Beeinflussung von gewissen Gewebshormonen, welchen eine gleiche Aufgabe zufallen dürfte. Die auf den präkapillaren Gefäßabschnitt bezüglichen Einflüsse hat man sich jedenfalls als mannigfaltig und kompliziert vorzustellen; dieselben können von vasomotorischen Zentren bezw. Nerven, ferner von endokrinen Absonderungsprodukten mittels unmittelbarer Kontaktwirkung, endlich an der Kapillarwandung und dem Gewebe selbst ausgehen. Bekanntlich wird auch die Herztätigkeit selbst durch den Gehalt der Blutflüssigkeit nicht bloß an organischen Stoffen und Sauerstoff, sondern auch von gewissen Salzen (Natrium, Kalium, Calcium, Chlorid) beeinflußt. Injektion von Harnstoff ins Blut erzeugt

Blutdrucksteigerung durch Spasmus der kleinen Arterien (Ustimowitsch, Grüntzner u. a) (52).

Oft wiederholte oder gewohnheitsmäßig ausgeführte sehr große Muskeltätigkeit gehört gleichfalls zu den Bedingungen der dauernden Hypertonie. Der Verfasser glaubt auch beobachtet zu haben, daß übermäßige Kaltwasseranwendung (eiskalte Duschen im Winter u. dgl.) die Ausbildung der Hypertonie begünstigen.

Die Beziehungen des Blutdruckes und der Blutdrucksteigerung zur Bewegung sind besonders aus praktisch-therapeutischen Gründen sehr wichtig. Darüber verweist der Autor auf seine Arbeit in Z. f. Med. u. Therapie, auf die er hier kurz zurückgreift. Ohne auf die bei der Bewegung eintretenden komplizierten und sich zum Teil gegenseitig aufhebenden Einflüsse näher einzugehen, bemerkt er, daß der Blutdruck bei der Muskeltätigkeit meist steigt, aber um so weniger, je eingeübter die betreffende Arbeitsleistung ist. Je anstrengender die Muskeltätigkeit für das betreffende Individuum ist um so mehr wird der Blutdruck erhöht. Die Uebung wirkt auf eine vollendetere Anpassung der Gefäßwand hin. Gerade die Gewöhnung an Muskeltätigkeit wird die Gefäße davor schützen, bei Gelegenheit stärkerer Beanspruchungen überspannt zu werden. Hasebroeck (53) hat beobachtet, daß bei träger sitzender Lebensweise und Korpulenz das Darniederliegen der Muskulatur den hohen Druck mit veranlaßt, wie daraus hervorgeht, daß mit der Aufbesserung des Muskelbetriebes durch Körperbewegung die Verstärkung des zweiten Aortentones zurückgeht. Eine übermäßige Beanspruchung der Gefäße durch übertriebenen Sport, Athletik, scheint die Entwicklung der Arteriosklerose beschleunigen zu können. Neben anderem kommt hierbei vielleicht eine Schädigung der Gefäße durch die Milchsäureproduktion in Betracht (Loeb) (54). Sehr zutreffend ist die Ueberlegung Hasebroecks (55), daß die Uebung der Körpermuskulatur dieselbe vor Ermüdung schützt und daher, daß die geübte Bewegung im Gegensatz zur geübten ohne Blutdrucksteigerung verläuft, eine erhöhte Leistungsfähigkeit ohne Mehrbeanspruchung des Blutdruckes bedingt.

Die Bedeutung der psychischen Erregung und der schweren, mit starker Beteiligung der affektiven Sphäre einhergehenden Neurasthenien wurde schon erwähnt. Es kann sich dabei ebensowohl um eine gesteigerte nervöse wie eine erhöhte psychische Reizbarkeit handeln. Hier ist auch die übermäßig-ausgeführte sexuelle Betätigung mit zu nennen.

R. Schmidt (56) bezweifelt in einem lesenswerten Aufsatz die Häufigkeit einer rein funktionellen Hypertonie, da dieselbe sonst auch in jüngeren Jahren vorkommen müsse. Es sei schwer festzustellen, ob die Gefäße ganz normal seien, man müsse auch an physikalische Veränderungen der Gefäßwand ohne histologischen Befund denken. Aetiologisch weist er auf die

Wichtigkeit des Nikotins hin (vgl. dazu die Beobachtungen Erbs (57) über die Bedeutung des Nikotins für die Dysbasia arteriosklerotica), ferner auf die urotische Diathese (Lauder, Brunton, Huchard) (58). Xanthin, Hypoxanthin, U. wirken im Experiment blutdrucksteigernd, das Klimakterium, die sthenische Konstution (Ueberdruckmenschen, robust, impulsiv, willensstark).

Die Bedeutung des Alkohols für Hypertension und Arteriosklerose ist noch nicht hinreichend geklärt. Orth (59) hat die Organe von Potatoren häufig frei von Arteriosklerose gefunden. Die Blutdruckerhöhung bei Lues hat jedenfalls in anatomischen Veränderungen der Gefäßwände ihre Ursache.

Einen interessanten Beitrag zur Ueberempfindlichkeit des Vasotonus gibt Full (60) aus der Marburger Klinik. Die bei Störungen des Harnabflusses auftretende Hypertonie wurde von V. Monakow (61) und Mayer (62) auf eine folgeweise Störung der Nierentätigkeit bezogen. Full (63) beobachtete nun, daß der Blutdruckabfall sich nach Beseitigung der Störung in wenigen Minuten vollzog; auch fand er bei einem Falle von Prostatakarzinom und anderen Fällen (Tabes), daß der Blutdruck mit zunehmender Blasenfüllung stieg. Bei Gesunden ist dies jedoch nicht regelmäßig der Fall. Full (64) nimmt eine reflektorische Beziehung zwischen sensiblen Blasennerven und Drucksteigerungen an, die jedoch nur bei vorhandener erhöhter Reizbarkeit des Vasotonus (Arteriosklerose) hinreichend zum Ausdruck kommt.

Eine endogene, auch erbliche Anlage zur Vasomotorischen Ueberempfindlichkeit muß angenommen werden. Dieselbe fällt vielleicht zum Teil mit einer kongenitalen Insufficienz des Gefäßsystems zusammen. Außerdem kommt als kongenitales Moment die endogene Form der Neurasthenie in ihrer doppelten Anlage als nervöse oder als psychische Reizbarkeit in Betracht. Endlich der impulsive Willensmensch (siehe oben).

Zusammenfassend kann man sagen: wie die Ueberempfindlichkeit durchweg, so ist auch diejenige der Gefäße die Folge einer übermäßigen Reizung, wobei eine konstitutionelle Anlage mitwirkend, aber nicht erforderlich ist. Die Ueberempfindlichkeit des Gefäßsystems äußert sich in einer erhöhten Bereitschaft zu Kontrakturbildung, einer höheren Einstellung des Vasotonus, welche zur Folge hat, daß geringere Reize als in der Norm wirksam werden, um eine Kontraktur herbeizuführen. Dieser Zustand ist vergleichbar der Hyperästhesie, dem Fieber (erhöhte Einstellung des temperatur-regulatorischen Zentrums) und anderen „Hyperergien“. Er kann sicherlich auch teleologisch aufgefaßt werden (siehe unten), hat aber den Nachteil, daß die Anpassungsbreite nach unten eingeschränkt ist. Jede krankhafte Ueberempfindlichkeit ist eine Uebertreibung, ein über das Ziel Hinausschießen der physiologischen nützlichen Erregbarkeitssteigerung.

Jede krankhafte Ueberempfindlichkeit bedingt auch einen Circulus vitiosus, da die zufließenden Reize die Reaktionsbereitschaft fortschreitend steigern müssen. Sie muß somit einen progressiven Charakter zeigen.

Auf eine erhöhte Anspruchsbereitschaft des Arteriensystems gegen Reize aller Art bei Hypertension, auch bei renaler, hat wohl zuerst (Schlayer (65) hingewiesen. Auch Volhard (66) spricht sich in diesem Sinne aus.

Es ist anzunehmen, daß die Regelmäßigkeit, mit welcher unter bestimmten Bedingungen erhöhter Gefäßtonus eintritt, einem inneren Zusammenhang entspricht, welchen wir uns nach der Art einer Schutzeinrichtung vorstellen müssen. Die durch Reize der verschiedensten Art bzw. durch störende Eingriffe ausgelösten Vorgänge im Organismus pflegen eine regulatorische, d. h. auf Anpassung und Ausgleichung gerichtete Bedeutung zu haben, wie die reaktive Hyperämie nach der Beweisführung von Bier (67), so dürfte auch dem erhöhten Vasotonus ein Abwehrcharakter zukommen.

So wird bei einer Vergrößerung der Blutmenge, sei es, daß es sich nur um eine Erhöhung des Schlagvolums oder um eine Zunahme des gesamten flüssigen Inhalts des Gefäßsystems handelt, die Erhöhung der arteriellen Gefäßspannung so zu verstehen sein, daß einer Dehnung und Ausweitung der Arterien vorgebeugt und die Entleerung des arteriellen Systems befördert wird.

Ohne die Erhöhung des Vasotonus müßte es zu einer Erweiterung der Gefäße kommen, welche zur Folge haben würde, daß die Blutbewegung beschleunigt, der Kapillardruck erhöht, die Kapillaren überflutet, ihre Wandung und das Gewebe selbst geschädigt würden. Speziell der präkapillare Anteil des Arterienrohrsystems dürfte die Bedeutung einer Schutzvorrichtung gegenüber den Kapillaren und dem Gewebe haben, welche sich in der Regulierung eines Vasotonus ausspricht. Die Erhöhung des Vasotonus bedingt zugleich eine Verstärkung der Windkesselwirkung, welche so wichtig für die Umwandlung der stoßweisen Bewegung des Blutes in eine gleichmäßig fließende ist. Auch bei dem Gehalt des Blutes an reizenden Stoffen (siehe oben) tritt diese Schutzwirkung in Tätigkeit, indem die Verengerung der kleinsten Arterien einen langsamen Zufluß zum Kapillarsystem und Gewebe zur Folge hat.

Die Veränderung der Gefäßweite der kleinsten Arterien steht somit zum Teil in dem Zeichen des Gewebsschutzes. Andererseits entfaltet die Kontraktion der Gefäße eine Bremswirkung auf das Herz. So dürfte die Erhöhung des Vasotonus bei nervösen und psychischen Erregungen einen gewissen Ausgleich schaffen gegenüber der durch die gleiche Erregung gesteigerten und beschleunigten Herztätigkeit, welche ohne diese zu einer Ueberflutung des arteriellen Systems führen würde.

Die Untersuchungen von Eskel Kylin (68) zeigen, daß nicht immer die Kapillaren von Druckerhöhung geschützt werden. Er fand bei einem Teil der Hypertension, und zwar den sogenannten benignen Nephrosklerosen (Volhard) (69), d. h. im Sinne des Verfassers bei der essentiellen Hypertonie den Kapillardruck normal, dagegen erhöht bei der akuten Glomerulonephritis und bei „maligener" Nephrosklerose.

Die an und für sich „zweckmäßige" reparatorische Erhöhung des Vasotonus kann jedoch, besonders wenn sie sich zur krankhaften und dauernden Ueberempfindlichkeit auswächst, schädliche Folgen zeitigen, wie dies von jeder Form der pathologischen Ueberempfindlichkeit bekannt ist. Sie wächst progressiv (siehe oben), sie geht mit einer Fixierung der Anpassungsfähigkeit einher und führt zur Abnutzung der Gefäßwände (Arteriosklerose) und zur Mehrbelastung des Herzens. Sie erzeugt objektive und subjektive Krankheitssymptome und wird dadurch zum Objekt der ärztlichen Behandlung.

Als ein Muster der statistischen Arbeit möchte ich auf dieser Stelle die ausführlichen klinischen Beobachtungen von F. Külbs (70) in Köln, welche unter dem Namen „Ueber Hypertonien" im Jahre 1922 erschienen sind, ausführlich wiedergeben.

Am Anfang seiner Arbeit bemerkt er, daß Blutdruckerhöhungen auf Werte von 160—200 mm Quecksilber in der Praxis nicht selten sind. In vielen Fällen findet man, auch bei länger dauernden Beobachtungen, im Urin kein Eiweiß, im Zentrifugat keine Formelemente, am übrigen Organismus keine Symptome, die die Diagnose Schrumpfniere rechtfertigen. Da die Ursache dieser Hypertonien oft unbekannt ist und bleibt, oder da bei vielen dieser Hypertonien eine Reihe verschiedener Faktoren als wichtig angeführt werden kann, hat man neuerdings diese Gruppe als essentielle Hypertonie bezeichnet. Die Zahl der Veröffentlichungen, die sich mit dieser Hypertonie beschäftigen, ist nicht gering, aber bei den meisten Autoren hat der Autor vermißt: 1. zahlenmäßige Unterlagen und 2. den Versuch, die Faktoren, die nach unseren übrigen klinischen Beobachtungen als ätiologisch wichtig in Frage kommen, im Einzelfalle zu analysieren und danach die Hypertonien einzuteilen. Der Verfasser will dies im Folgenden versuchen. Voraussetzung ist, daß es sich um Blutdruckwerte nicht unter 170—180 mm Quecksilber handelte und daß auch bei monate- und jahrelanger Beobachtung im Urin kein Eiweiß und im Zentrifugat keine Formelemente gefunden wurden. Der Blutdruck wurde stets im Liegen gemessen und war bei mehrtätigen Wiederholungen konstant. Es handelt sich, wie unten näher ausgeführt wird, um 288 Fälle, darunter 172 Männer und 116 Frauen.

Subjektive Beschwerden: Ein Teil dieser Fälle hatte keine subjektiven Beschwerden. Die Zahl mag 20% betragen. Die

übrigen klagten hauptsächlich über Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Schlaflosigkeit, über Druck im Kopf und Blutungen aus der Nase, aus Hämorrhoiden und ein kleiner Teil derer, die unter der Gruppe III und IV aufgeführt sind, auch über stenokardische Anfälle.

Objektive Symptome: Der Allgemeineindruck war nicht selten, plethorischer Habitus, gedrungene Figur, emphysematöser Thorax, hochrotes Gesicht, fett. Im Röntgenbilde fand sich bisweilen, besonders in Gruppe V ein hochstehendes Zwerchfell. Das hochrote Gesicht oder der auffällige Wechsel in der Gesichtsfarbe zwischen blaß und rot wurde hier und da von den Patienten in der Anamnese angegeben. Die Untersuchung der inneren Organe ergab an den Lungen durchschnittlich nichts Besonderes, nur bei der Gruppe IX die für Asthma typischen Erscheinungen. Die Leber war bei der Gruppe III häufig vergrößert. Der Puls war im allgemeinen etwas beschleunigt aber regelmäßig, die Gefäßwand bei der Gruppe I rigide, bei den übrigen Gruppen nicht oder nur unbedeutend verändert. Bemerkenswert schien dem Verfasser, daß die Dorsalis pedis, die immer mit untersucht wurde, oft stärker rigide war als die Radialis. Der Befund am Herzen ergab in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle reine Töne, einen klappenden zweiten Aortenton vorwiegend im Sitzen, seltener ein systolisches Geräusch über der Aorta, sehr selten über der Spitze. Die Durchleuchtung, die ungefähr $^2/_3$ der Fälle ausgeführt wurde, ergab ein normales oder etwas übermittelgroßes Herz, häufig eine übernormale breite Aorta, besonders bei der Syphilis (vgl. unten).

Gruppe I. Von den 288 Fällen werden 75 dieser Gruppe untergeordnet. Von den 75 Fällen gaben 51 an, daß sie psychisch, besonders während des Krieges, sehr stark alteriert worden waren. Ein Teil dieser Fälle war in Gefangenschaft gewesen. Die Frauen betonten besonders die psychischen Erregungen während der Fliegerangriffe und durch Verluste in der Familie während des Krieges; aber bei einem Teil wurde hervorgehoben die hereditäre Belastung mit nervösen Erregungszuständen, Psychosen usw. Körperliche Arbeit wurde als ätiologisch wichtiges Moment von 10 Männern angegeben, die z. T. lange Zeit im Felde gewesen und bei 40 und mehr Jahren körperlich außerordentlich viel geleistet haben. Sechs Patienten gaben an, viel Sport und speziell Schwimmsport, getrieben zu haben. In 33 dieser Fälle war die Dosalis pedis stärker rigide. Der Puls war in der Regel beschleunigt auf Werte von 80—90, 14 mal waren reichlichere Extrasystolen fühlbar. Das Herz war im Röntgenbilde in 22 Fällen von 43 Beobachtungen übermittelgroß, d. h. verbreitert auf einen Transversaldurchmesser von 13—15 cm. Die Aorta war 20 mal bei 43 Durchleuchtungen verbreitert auf Werte von 6—7,5 cm, und 3 mal außergewöhnlich breit, 8—8,5 cm, so daß man von einer aneurysmatischen Ver-

breiterung sprechen konnte. In 4 Fällen hörte man über der Spitze ein systolisches Geräusch, in 11 Fällen über der Aorta ein lautes, systolisches Geräusch neben dem klappenden zweiten Aortenton. Von diesen 75 Fällen sind 5 Fälle im Laufe der letzten Jahre gestorben an Herzinsufficienz unter den typischen Symptomen, zumeist innerhalb kurzer Zeit.

In die II. Gruppe werden diejenigen Frauen untergebracht, bei denen nach den typischen subjektiven Beschwerden das Klimakterium am meisten im Vordergrunde stand. Es handelt sich um 65 Frauen im Alter von 42—59 Jahren. Von diesen 65 waren 8 total exstirpiert, teilweise vor 10—20 Jahren, und waren 12 durch Röntgenstrahlen sterilisiert, teilweise vor 5 bis 6 Jahren. Die Pulsfrequenz war auch in dieser Gruppe zumeist leicht erhöht, die Herztöne waren rein, nur 5 mal fand sich ein leises systolisches Geräusch über der Aorta. In 6 Fällen von 36, bei denen Durchleuchtung vorgenommen wurde, war der Transversaldurchmesser des Herzens ein wenig übermittelgroß, d. h. auf 13,5—14 cm verbreitert, aber in 12 Fällen von 36 war die Aorta als breit zu bezeichnen, da der Durchmesser auf 6—7 cm vermehrt war. Die Prognose bei dieser Gruppe wird vom Verfasser als gut bezeichnet, da keine von diesen Patientinnen, die schon teilweise seit mehr als 5 Jahren in ärztlicher Beobachtung waren und eine wesentliche Blutdruckerhöhung hatten, gestorben ist. Ob die spezifische Therapie, d. h. die Verwendung von Ovarialpräparaten, in diesen Fällen viel ausgemacht hat, wagt der Autor nicht zu sagen. Jedenfalls gelang es bei mehr als der Hälfte dieser Fälle die subjektiven Beschwerden erheblich zu bessern oder ganz zu beseitigen, aber bei 34 Frauen von 48, bei denen Aderlaß versucht wurde, wurde die Therapie als besonders wirkungsvoll angegeben.

Ueberraschend groß war die Zahl der Fälle, die als Gruppe III von den übrigen abgesondert wurden und bei denen 50 mal nach der Entwicklung des Krankheitsbildes eine Syphilis als ätiologisch am wichtigsten in den Vordergrund gestellt werden mußte; es handelt sich um 39 Männer und 11 Frauen. Die Infektion lag bei allen etwa 10—20 Jahre zurück, 36 mal ergab die Blutuntersuchung eine stark positive Reaktion, nur 7 mal war die Untersuchung negativ, 7 mal wurde sie nicht ausgeführt. Die subjektiven Beschwerden bestanden vor allen Dingen in Herzklopfen und Schlaflosigkeit, in allgemein nervösen Beschwerden. Auffällig schien dem Autor, daß ein Teil dieser Fälle angab, diese Beschwerden erst seit einigen Wochen zu haben. Objektiv fand er eine mäßige Pulsbeschleunigung 21 mal notiert, darunter 5 mal Extrasystolen, die Herztöne waren in 39 Fällen rein, in 7 Fällen lag eine typische Aorteninsuffizienz mit einer entsprechend breiten Aorta im Röntgenbild vor. Die Herzsilhouette im Orthodiagramm war mittelgroß oder untermittelgroß 21 mal, über mittelgroß 29 mal mit einem Transversal-

durchmesser von 13,5—15 cm. Die Aorta war im Röntgenbild mittelgroß 16 mal, im allgemeinen verbreitert 27 mal, wesentlich verbreitert 7 mal bei den erwähnten Fällen von Aorteninsuffizienz.

Die Prognose war insofern ungünstig, als von den 50 Beobachtungen inzwischen 13 gestorben sind, 3 unter den Erscheinungen von Hemiplegie und Herzinsuffizienz, 6 unter Oedemen, Stauungssymptomen usw. an Herzinsuffizienz und 4 im stenocardischen Anfall. Die Therapie mußte vorwiegend eine spezifische, dann aber auch eine Herztherapie sein, dort, wo Herzinsuffizienzsymptome vorlagen. Die Venaesectio schien keinen Erfolg zu haben, nur vorübergehend eine Besserung in bezug auf die subjektiven Symptome zu bewirken.

Die Gruppe IV umfaßt diejenigen Patienten, bei denen ein sehr starker Nikotinmißbrauch zugegeben wurde. Es handelt sich um 39 Fälle, nur um Männer. Von den objektiven Symptomen wird die Rigität besonders der Dorsalis pedis in 15 Fällen hervorgehoben. Nur 10 mal war das Herz leicht verbreitert im Röntgenbilde auf einen Transversaldurchmesser von 14—14,5 cm. Und nur 6 mal eine leichte Verbreiterung der Aorta. Von diesen Fällen starb bis jetzt keiner. Gebessert wurden hauptsächlich nach Aussetzen des Nikotins, auch objektiv gebessert fast $^2/_3$ insofern, als die Blutdruckwerte, die um 180 betragen hatten, auf 150 oder 140 heruntergingen.

Unter der Gruppe V hat der Verfasser diejenigen Fälle untergebracht, bei denen ein stärkerer langdauernder Alkoholabusus zugegeben wurde. Bei einem Teil dieser Leute war ein plethorischer Habitus vorhanden. Objektiv fanden sich rigide Gefäße in 7 Fällen, ein untermittelgroßer Transversaldurchmesser 5 mal, eine breitere Aorta im Röntgenbilde 6 mal, eine tastbare Leber 10 mal. Von diesen 19 Fällen ist bisher nur einer an Herzinsuffizienz gestorben. Außer der allgemeinen Therapie wirkte in etwa $^1/_3$ der Fälle die Venaesectio auch hier günstig.

In der nächsten Gruppe VI sind 16 Fälle untergebracht, 8 Männer und 8 Frauen zwischen dem 32. und 65. Lebensjahre, bei denen eine außergewöhnliche Adipositas und eine starke Hochdrängung des Zwerchfells den Verfasser veranlaßte, diese für die Mehrarbeit des Herzens und für den erhöhten Blutdruck in erster Linie verantwortlich zu machen. Das Körpergewicht dieser Patienten bewegte sich zwischen 180 und 306 Pfund. 13 Fälle wurden vor dem Röntgenschirm untersucht und 12 mal Werte von 14—16,5 cm im Durchmesser festgestellt. Bei allen Fällen fanden sich Pulsbeschleunigung, 11 mal reichliche Extrasystolen.

Die Prognose schien auch bei dieser Gruppe gut zu sein, da gerade hier ein Teil der Patienten durch die ärztliche Kontrolle wußte, daß seit 15 und mehr Jahren der Blutdruck erhöht

war auf abnorme Werte. Es ist bei einem Teil dieser Leute gelungen, einen Gewichtsverlust von 30—40 Pfund zu erzielen und damit den Blutdruck von 180—200 auf 140—150 herabzusetzen. Therapeutisch schien hier das Entfetten das wichtigste zu sein, aber auch hier wirkten in 7 Fällen Aderlässe ausgezeichnet. Die Kontrolle vor dem Röntgenschirm zeigte hier in 6 Fällen, daß mit dem Entfetten ein vorher stärkerer Hochstand, besonders des linken Zwerchfelles, zurückging.

Die Gruppe VII umfaßt 8 Fälle, bei denen die Lokalsymptome die Diagnose Gicht in erster Linie rechtfertigten. Die subjektiven Beschwerden von Seiten des Herzens und des Gefäßsystems wurden durch die allgemeine und spezifische Behandlung gebessert, aber der Blutdruck ging in keinem dieser Fälle auf Werte unter 170 zurück. Gestorben ist bisher kein Patient.

In der folgenden Gruppe VIII handelte es sich in 7 Fällen um 4 Männer und 3 Frauen mit organischen Herzkrankheiten. 4 mal um eine Myodegeneratio cordis, 2 mal um eine Aorteninsuffizienz und 1 mal um eine Mitralinsuffizienz. Warum in diesen Fällen, speziell bei der Myodegeneratio cordis, der Blutdruck eine so außergewöhnliche Höhe erreichte, vermochte der Verfasser nicht zu sagen.

Die Prognose war insofern schlecht, als von den Fällen inzwischen vier an Herzinsuffizienz gestorben sind.

Bei 5 Patienten, 3 Frauen und 2 Männern im Alter von 44 bis 56 Jahren, stand im Vordergrund ein schweres Bronchialasthma. Bei den Frauen hätte man den Einfluß klimakterischer Momente berücksichtigen und die Patienten dann in der Gruppe II unterbringen können.

Die Herzsilhouette im Röntgenbild war hier nicht vergrößert.

Dreimal gelang es, durch eine hauptsächlich mechanische Behandlung die subjektiven Beschwerden zu bessern und auch den Blutdruck wesentlich herabzusetzen.

Die letzte Gruppe umfaßt 4 Fälle von Plethora, bei denen Hämoglinwerte von 110—120% und Erythrozytenzahlen von 8—12 Millionen festgestellt wurden. Es handelte sich um drei Frauen und einen Mann im Alter zwischen 47 und 59 Jahren. Der Transversaldurchmesser des Herzens war in allen Fällen als übermittelgroß zu bezeichnen, da die Ausmessungen 14—16,5 cm betrugen.

Tabellarische Uebersicht über die ätiologisch wichtigsten Momente.

	Zahl der Fälle			Jahr
1.	75		Psychische Erregungen	57 männl. 40—50: 16 51—60: 39 18 weibl. 61—70: 20
2.	65		Klimakterium	40—55: 51 65 weibl. 56—59: 14
3.	50	(+ 11)	Syphilis	39 männl. 40—50: 12 51—60: 24 11 weibl. 61—63: 3
4.	39		Nikotin	40—50: 12 39 männl. 51—60: 24 61—63: 3
5.	19	(+ 1)	Alkohol	19 männl. 40—50: 6 51—60: 13
6.	16		Adipositas	8 männl. 31—40: 2 41—50: 5 8 weibl. 51—63: 9
7.	8		Gicht	3 männl. 41—50: 3 5 weibl. 51—58: 5
8.	7	(+ 4)	Organische Herzkrankh.	4 männl. 41—56: 7 3 weibl.
9.	5		Bronchialasthma	2 männl. 44—56: 5 3 weibl.
10.	4		Plethora vera	1 männl. 3 weibl. 47—59: 4.

Es drängen sich zunächst zwei Fragen auf: welches ist die Ursache dieser Hypertonie und in welchem Zeitraum entwickelt sich der Symptomkomplex?

Ausgehend von dem eingangs erwähnten Gedanken, daß größere kasuistische Beiträge zurzeit vielleicht am ehesten geeignet sind, die Aetiologie zu klären, hat der Verfasser seine Fälle nach den ihm wichtig erscheinenden toxischen Momenten eingeteilt.

Diese Einteilung darf man vielleicht als willkürlich und gewagt bezeichnen, da sicherlich bei einem Teil der Fälle verschiedene Gifte nebeneinander oder nacheinander auf den Organismus eingewirkt haben. Trotzdem schien es ihm notwendig, ja nach der Lage des Falles das wichtigste Moment herauszuheben, um einmal an einem größeren Material übersichtlich die wahrscheinliche Ursache hinzustellen. Das Ergebnis ist, daß mit dem größten Prozentsatz obenanstehenden psychische Erregungen, Klimakterium, Syphilis, Nikotin. Mit der Einteilung beabsichtigte er aber auch darauf hinzuweisen, daß der Ausdruck essentielle

Hypertonie, so wenig wir ihn auch momentan entbehren können, doch nur die Verschleierung eines Zustandes ist, der offenbar in einer Weise, die wir näher nicht kennen, hervorgerufen wird.

Als Ursache dieser Hypertonien kann man nicht anatomische Veränderungen am Gefäßsystem ansprechen. Wenigstens eine Reihe von Autoren, u. a. F. Müller (71), Pal (72), John (73), vertreten den Standpunkt, daß Blutdrucksteigerung ohne Sklerose der kleinen Arterien oder auch ohne Beteiligung der Nieren vorkommt. „Wir dürfen also aus diesen Untersuchungen den Schluß ziehen, daß hochgradige Hypertonien auch ohne Nierenerkrankungen anatomisch oder funktioneller Art vorkommen können" (Müller (74), 1. c. S. 70). Der Verfasser betont, daß ihm der Einwand gemacht wird, daß die klinischen Beobachtungen in seinen Fällen nicht genügen, um den obigen Standpunkt mit zu vertreten, demgegenüber glaubt er aber doch betonen zu müssen, daß er alle Fälle, bei denen vorübergehend oder dauernd Formelemente, insbesondere Zylinder oder auch nur Spuren von Eiweiß im Urin gefunden wurden, von vornherein ausgeschaltet habe. Haarpuder (75) nimmt wie Romberg (76) einen kausalen Zusammenhang zwischen Hypertonie und Nierenerkrankung an, er stützt diese Annahme durch eine große Kasuistik und zitiert u. a. Fischer (77), der von 300 Fällen mit einem Druck von 160 mm. Hg. nur in 3,6% die Nieren klinisch gesund sah, der in 80% eine sichere und in 16,3% eine wahrscheinliche Nierenerkrankung feststellen konnte. Haarpuder (78) selbst fand in 53% seiner Fälle Eiweiß, oft nur in geringen Mengen, und in 18% Zylinder. Das Wesentliche seiner Erfahrungen geht dahin, daß in fast allen Fällen von dauerndem Hochdruck die Nieren klinisch als geschädigt erkennbar waren, d. h. bei 490 von 504 Kranken (97,2%) mit einem Blutdruck über 160 mg. waren Störungen in der Nierenfunktion nachzuweisen. Haarpuder (79) bespricht an Hand von 1165 Fällen die Frage arteriosklerotischer Schrumpfniere und Blutdruck und fand in 69% seiner Arteriosklerotiker eine dauernde Hypertonie. Der Verfasser will das gut gesichtete und klinisch gut durchgearbeitete Material von Haarpuder (80) voll anerkennen aber doch betonen, daß in rund 100 Fällen von Hemiplegie, die sicher aus einer Arteriosklerose der zerebralen Gefäße entstanden waren, in ungefähr $^1/_3$ der Fälle einen normalen Blutdruck zwischen 120—160 und nur in dem letzten Drittel einen Blutdruck mit Werten über 160 mm. Hg. fand. Mit diesen Zahlen wird nicht viel bewiesen, da es sich ja um anatomische Veränderungen an den mittleren und kleinen Gefäßen eines lokalen Gefäßabschnittes handeln könnte. Auch weiß er, daß von klinischer und anatomischer Seite die Unabhängigkeit der Blutdrucksteigerung von dem Umfang der histologischen Veränderungen hervorgehoben ist (Jores) (81), trotzdem darf man doch aus diesen Tatsachen den Schluß ziehen, daß die essentielle Hypertonie ein Symptom-

komplex ist, der unabhängig von der Organsklerose sich entwickelt.

Ob es richtig ist, bei der Beurteilung dieses wichtigen Symptoms die Teleologie heranzuziehen, d. h. die krankhafte Steigerung des Blutdruckes als etwas vom Organismus gewolltes anzusehen (Krehl, Rosin u. a.) (82) will der Autor bezweifeln. Ferner betont er, daß wir uns in den letzten Jahren sehr daran gewöhnt haben, teleologisch zu denken, auf vielen Gebieten der Medizin hat diese Richtung fruchtbare Ideen gezeigt. Aber warum gerade diese enorme Erhöhung des Blutdruckes dem Organismus nützlich sein, von dem Organismus gewollt sein soll, kann er nicht verstehen. Auch die Erfahrung in bezug auf Prognose und Therapie, speziell die gute Entwicklung der Herabsetzung des Druckes durch eine Venaesectio, sprechen in vieler Beziehung gegen diese teleologischen Anschauungen (vgl. unten).

Die zweite Frage, wieviel Zeit gewöhnlich vergeht, bis sich das volle Krankheitsbild entwickelt hat, ist auch mit Wahrscheinlichkeit nicht zu beantworten. Wohl hatte er bei einigen seiner Patienten, u. a. auch bei Leuten aus der Syphilisgruppe, die Empfindung, daß der Symptomenkomplex in relativ kurzer Zeit, d. h. in wenigen Monaten, sich ausgebildet haben mußte. Teilweise war das sogar mit Sicherheit zu sagen, weil laufende Blutdruckmessungen in den letzten Jahren gemacht waren. Auch bei einer Reihe von Fällen aus der Gruppe I (Psychische Momente), Leuten, bei denen ausgeprägte klinische Symptome ein Urteil gestatteten, schien diese Annahme zuzutreffen. Aber die Zahl derjenigen, bei denen keinerlei subjektive Symptome auf die Hypertonie hinwiesen, bei denen die Erkennung des Zustandes ein Zufallsbefund war, war nicht gering, ebenso wie die Zahl derjenigen, bei denen ein Urteil nach den geringen subjektiven Beschwerden sich zu bilden unmöglich war.

Von Bedeutung bei dieser Frage scheint zu sein, daß das fünfte Jahrzehnt als am meisten gefährdet anzusprechen ist. Vielleicht erklärt sich das dadurch, daß in diesem Alter der Organismus noch genügend fähig ist, geistig und körperlich mit einer erhöhten Spannkraft etwas zu leisten, daß aber gerade deshalb das durch Genußmittel oder andere toxische Momente, speziell auch durch Syphilis, wenigstens funktionell geschädigte Gefäßsystem nicht in der Lage ist, hier einen genügenden Ausgleich zu schaffen.

Neben den psychischen Momenten spielt offenbar das Klimakterium eine wesentliche Rolle. Man muß hier freilich berücksichtigen, daß die von der inneren Sekretion abhängigen Beschwerden nicht immer parallel einhergehen mit dem Aufhören der Blutungen. Infolgedessen ist auch die klimakterische Phase zeitlich sehr groß. Hier ist es am meisten verständlich, daß an sich geringe exogene Schädlichkeiten (Erregungen, Genußmittel) mit den endogenen zusammen die Hypertonie auslösen.

Bei der Syphilisgruppe wird man wohl am ehesten an mechanische Ursachen durch den Elastizitätsverlust denken dürfen, zumal da ein Teil der Fälle nach den anamnestischen Angaben schlecht behandelt war. Ein Teil der Fälle war mit Salvarsan genügend gut und lange behandelt, und gerade bei diesen hatte man den Eindruck, daß die Salvarsanbehandlung vielleicht deshalb nachteilig gewirkt hatte, weil sie nicht genügend unterstützt worden war durch eine Quecksilber- und Jodtherapie. Daß organische Herzkrankheiten (Gruppe VIII) mit einem erhöhten Blutdruck prognostisch ungünstig waren, ist nicht weiter verwunderlich. Andererseits fragt man sich gerade bei dieser Gruppe, warum so relativ selten man bei organischen Herzerkrankungen, speziell bei der Aorten- und Mitralinsuffizienz, Hypertonie findet, wenn das teleologische Moment eine nennenswerte Rolle spielen sollte. Auffällig vor allen Dingen war aber die große Zahl der in der Gruppe IV unter Nikotin eingereihten Fälle gegenüber der geringen Zahl der in der Gruppe V unter Alkohol angeführten. Hier dokumentiert sich deutlich, daß der chronisch starke Tabakmißbrauch viel mehr zu einer dauernden erheblichen Blutdruckerhöhung führt als der Alkoholmißbrauch, eine Tatsache, die bisher unseren allgemeinen klinischen Erfahrungen entspricht. Bei der Gruppe VII (Gicht) liegt es nahe, an die Entwicklung einer Gichtniere zu denken und die Berechtigung, diese Gruppe der essentiellen Hypertonie unterzuordnen, nicht anzuerkennen. Bei der Gruppe IX und X dagegen handelt es sich um Erfahrungen, die nur etwas Bekanntes bestätigen.

Daß die Blutdruckwerte ziemlich konstant waren, hat der Verfasser hervorgehoben. Unter einer entsprechenden Therapie — im wesentlichen Ruhe, salzarme Kost, Aderlässe, kleine Digitalisdosen, Kalium nitricum — ging die Mehrzahl der Fälle allmählich auf Werte von 150 bis 160 mm. Hg. zurück, zumeist zugleich mit dem Nachlassen der subjektiven Beschwerden mit der Erhöhung der körperlichen und geistigen Spannkraft.

Zusammenfassend läßt sich aus den 288 Beobachtungen sagen: Die Zahl der Hypertonien ohne klinisch nachweisbare Erkrankung der Nieren muß als relativ groß bezeichnet werden. Im Vergleich mit früher (von 1914) durchgeführten Untersuchungen scheint es so, als ob die Hypertonien zunehmen. Man findet diese Hypertonien erheblich mehr in den Kreisen der Gebildeten als in denen der Arbeiter. Die ursächlichen Momente, die man für das Entstehen in erster Linie anschuldigen könnte, sind verschieden.

Offenbar sind hier ätiologisch am wichtigsten: psychische Erregungen, das Klimakterium, Syphilis und Nikotin.

Anschließend an die obige Arbeit von Külbs, in welcher er in der dritten Gruppe seiner Fälle der Entstehungsmöglichkeit der Hypertonie auf der luetischen Basis eine besondere Aufmerksamkeit widmet, möchte ich einen kurzen Auszug aus der

großen Arbeit von H. Kahler (83), welche im Jahre 1924 unter dem Namen „Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus“ erschienen ist, an dieser Stelle anführen und damit die Rolle der luetischen Infektion in der Aetiologie der Blutdrucksteigerung etwas näher zu klären.

In seiner erwähnten Arbeit stellt der Verfasser fest, daß identische Befunde wie bei Aortensklerose bei Mesaortitis luetica erhoben werden konnten.

Beispiel 40. 52jährige Schneiderin. Vor 25 Jahren Lues. Seit 2 Jahren besteht Herzklopfen und Atemnot, zeitweise Schmerzen in der Herzgegend und Hitzegefühl. Menses vom 12. bis 49. Lebensjahr ohne Beschwerden. Mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, über der Aorta systolisches Geräusch, lauter und klappender 2. Ton. Aorta röntgenologisch erweitert. Nervenbefund normal. Im Harn keine pathologischen Bestandteile. Nierenfunktion gut (Konzentration —1029). Wassermann im Blut und Liquor positiv, Goldsol positiv, sonst keine Liquorveränderungen. Der Blutdruck schwankt zwischen 140 und 175, auf Lumbalpunktion. Druckanstieg, kein Abfall, auf Coffeininjektion Anstieg und Abfall. Im Verlaufe einer Hg-Salvarsankur scheint der Druck etwas niedriger zu werden (130—150).

Beispiel 41. 49jährige Köchin. Die Mutter war geisteskrank. Mit 30 Jahren Lues. Seit 3 Jahren bestehen Herz- und Atembeschwerden, zeitweise Schmerzen in der linken Seite, welche von Atemnot und Depressionsgefühl begleitet sind. Menses noch regelmäßig. Es findet sich leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, Aortendämpfung, 2. Aortenton laut und klingend, Pulsus altus, 64—72. Harnbefund negativ, Nierenfunktion gut; Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ, auch der übrige Liquorbefund normal. Blutdruck 140—170, auf Lumbalpunktion starker Anstieg, kein Abfall. Im Verlaufe der eingeleiteten Jodbehandlung sinkt der Blutdruck auf 128, 112, 125.

An der Diagnose Mesaortitis luetica kann in beiden Fällen kein Zweifel sein. Der stark labile, mäßig erhöhte Blutdruck ist nach den vorhandenen Symptomen unschwer als zentralreflektorische Hypertension zu erkennen. Klimakterischer Hochdruck kann hier nicht vorliegen, da die Beschwerden ganz andere sind und die Aortenveränderungen nicht übersehen werden können. Interessant war bei beiden Kranken der Erfolg der spezifischen antiluetischen Therapie.

Dieser ist wohl damit zu deuten, daß die Läsion der Depressorendigungen, welche zum Teil auf Kompression durch das luetische Granulationsgewebe zurückzuführen sein dürfte, infolge narbiger Schrumpfung dieses Gewebes gebessert wurde. Ueber die Natur der tonisierenden Hilfsfaktoren sind auch bei diesen Fällen nur Vermutungen möglich.

Mit größerer Sicherheit läßt sich das drucksteigende Hilfsmoment bei den Fällen von mesaortitischer Aorteninsuffizienz erkennen. Hier ist auch der Blutdruck etwas stabiler als bei den bis jetzt angeführten Kranken, da der tonisierende Hilfsfaktor, die Vergrößerung des Schlagvolumens, ständig vorhanden ist.

Beispiel 43. 64jährige Näherin, leidet seit einigen Jahren an leichten Atembeschwerden. Vor 6 Wochen starke Verschlimmerung, abends Anschwellung der Beine; in letzter Zeit treten häufig Anfälle von Beklemmung

mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend auf, dabei besteht Todesangst. 1 Partus, 1 Abortus, Lues negiert. Somatischer Befund: Aorteninsuffizienz mit Erweiterung der Aorta assendes, periphere Gefäße gerade und weich. Neurologischer Befund negativ. Im Harn keine pathologischen Bestandteile Konzentration bis 1030. Blutzucker 0,11%, Wassermann: positiv. Im Liquor leichte Globulin- und Zellvermehrung. Wassermann negativ, Liquorzucker 0,11%. Der Blutdruck schwankte zwischen 150 und 180, auf Lumbalpunktion dasselbe Verhalten wie im vorigen Falle. Auf Quecksilber-Salvarsan und nachfolgende Jodtherapie sank der Druck allmählich bis auf 135.

In diesem Falle ist wie in den vorhergehenden trotz der negativen Anamnese aus dem Befund an der Aorta und der positiven Wassermannschen Reaktion eine luetische, mesaortitische Aorteninsuffizienz anzunehmen. Dieser Umstand ermöglicht neben dem Verhalten des Blutdruckes nach Lumbalpunktion und Aderlaß und dem Effekt der Therapie die genetische Klassifikation dieser Formen von Hochdruck. Bei der zuletzt genannten Patientin war der Liquorzucker erhöht, welche Erscheinung bei den übrigen wohl wegen des stark schwankenden und geringgradigen Reizzustandes des Gefäßzentrums nicht beobachtet wurde. Auch bei dieser Kranken muß die Erhöhung des Liquorzuckers nicht mit dem Hochdruck in Beziehung stehen, sie könnte durch das gehäufte Auftreten stenokardischer Anfälle erklärt werden, für welche nach neueren Anschauungen zerebrale Reizzustände in gewisser Richtung von Bedeutung sein können (Chwosteck) (84).

Die Prognose des Hochdrucks bei Aortenveränderungen deckt sich mit der der Grunderkrankung. Eine bedrohliche Höhe der Druckwerte wird dabei nur selten vorkommen. Therapeutisch wird schon bei bloßem Verdacht auf Lues eine vorsichtige antiluetische Behandlung zu versuchen sein. Jodmedikation hatte auch in einigen Fällen sicher nicht luetischer Aortensklerose eine, wenn auch geringe, Verminderung des Blutdruckes zur Folge.

Nicht ohne Interesse sind die folgenden Beobachtungen von A. Loewy (85), Davos, über die Blutdrucksteigerungen, die nicht selten im Hochgebirge beobachtet werden.

In seiner im Jahre 1925 veröffentlichten Arbeit berichtet er über seine Versuche, die er an einigen Personen verfolgen konnte. Nach dem üblichen Hinweis auf die Literatur stellt der Verfasser fest, daß er zum Teil beträchtliche Blutdrucksteigerungen bei älteren Leuten und bei einem jungen Kollegen mit labilem Blutdruck feststellen konnte. Sie konnten gegenüber dem Tieflande 40—50 mm. Hg. mehr betragen und waren meistens um so höher, in je höheren Lagen sich die Untersuchten aufhielten.

Als Beispiel bringt er die an sich selbst ermittelten Blutdruckwerte: Berlin in früheren Jahren 125—135 mm. Hg., Ende 1924: 140—145; Davos (1550 m Höhe): 150—155 mm. Hg., 1923 bis 1925; Muottas Muraigl (Engadin 2450 m Höhe): 190 mm. Hg. 1924; Jungfraujoch (3450 m): 176 mm. 1924. Diese Steigerungen und die Erregungen des Vasomotorenzentrums durch die

die Zustände kommen, sind nun durch Sauerstoffmangel bewirkt, denn Sauerstoffatmung setzt sie in wenigen Minuten auf die Tieflandwerte hinab. So sank sein Blutdruck auf dem Jungfraujoch während Sauerstoffatmung in 4—5 Min. von 176 auf 136 mm., auf denselben Wert in Davos bei Sauerstoffatmung.

Bei einer zweiten Person sank er gleichfalls auf dem Jungfraujoch von 176 auf 126 mm.; Züricher Wert 116 mm.

Der Verfasser stellte sich vor, daß die Herabsetzung der Sauerstoffspannung im Blutplasma in der Höhe zu einem ungenügenden Sauerstoff übertritt durch die Capillaren des Vasomotorenzentrums in dieses führt, und daß der lokale Sauerstoffmangel in diesem die Erregung des Zentrums und damit die Blutdrucksteigerung veranlaßt. Daß gerade die älteren Leute sie zeigen, hängt wohl damit zusammen, daß deren Capillaren weniger gasdurchlässig geworden sind.

Auch im Tiefland zu beobachtende Erhöhungen des Blutdruckes bei älteren Personen stehen wohl vielfach mit einer Erschwerung der Sauerstoffversorgung des Vasomotorenzentrums aus der gleichen Ursache in Zusammenhang. Als Beweis hierfür will er anführen, daß er bei sich auch im Tieflande durch kurze Sauerstoffatmung den erhöhten Blutdruck auf die niedrigen Werte früherer Lebensjahre sinken sah.

Es ist für den Praktiker sehr wichtig zu wissen, daß die Darmtoxine, welche durch Obstipation im Körper reteniert werden, eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Hypertension spielen können.

Für die Illustration dieser Möglichkeit spricht ganz deutlich folgender Fall, welcher von Carl Mirtl (86) in Graz ausführlich beschrieben wird:

So berichtet er in seiner Mitteilung im Jahre 1928, daß ein 52jähriger Beamter, der im Laufe von 17 Monaten dreimal mit Magendarmstörungen (Fäulnis mit Gärungsdyspepsie und dabei um 2—3 Tage verzögerte Stuhlentleerung) in Beobachtung kam und bei dem jedesmal vollständig parallelgehend Blutdrucksteigerungen bis zu 230/105 mm Hg. feststellbar waren. Dabei hatte Kranker aber subjektiv niemals über Herzbeschwerden oder sonstige Symptome von seiten des Kreislaufes geklagt. Auch im Harn waren außer einer eben deutlichen Aldehyd- und Indikanreaktion und etlichen Schleimzylindroiden keine Anzeichen einer schweren Nierenschädigung nachweisbar.

Mit der Beseitigung der Darmstörungen schwand auch jedesmal der arterielle Hochdruck. Der Verfasser betont ausdrücklich, daß er sich in den therapeutischen Maßnahmen absichtlich nur auf die Beseitigung der Verdauungsstörungen beschränkt und neben passender Diät nur Argocarbon und Magn. superoxyd. zur Darmdesinfektion und Stuhlregulierung anwendete unter strikter Ausschaltung anderer als blutdruckherabsetzend angepriesener Medikamente. Ferner erwähnt der Verfasser, daß

der Kranke, ehemals im polizeilichen Außendienst stehend, ein genügend kräftiges Herz hatte und damals im Kanzleidienst (Lupenarbeit im Erkennungsamt) zu einem ausgesprochenen leichtatmenden Stubenhocker wurde, und daß regelmäßige Spaziergänge mit methodischem Tiefatmen stets auch von sichtlich gutem Einfluß auf das Absinken der Blutdruckwerte war.

Es waren also an diesen Hochdruckattacken sowohl die Darmtoxine als auch eine berufsmäßig erzwungene Hypoventilation (CO_2-Azidose) beteiligt. Ihr Abbau auf die dem Alter von 53 Jahren annähernd entsprechenden Werte von 135/75 mm Hg. zeigt auch, daß die Akmenwerte noch kein grob anatomisch nachweisbares Substrat in Form irgendwelcher irreparabler Metaplasien der Gefäßwand haben müssen.

Wie die Anschauung der medizinischen Wissenschaft bezüglich der Hypertension in den letzten Jahren sich modifiziert hat, geht aus folgender Arbeit von Robert Blum-Augsburg (87) hervor.

Diese Arbeit, welche viel ausführlicher ist, als hier angeführt wird, ist im Jahre 1929 unter dem Namen „Das Krankheitsbild der genuinen Hypertension“ (Die Blutdruckkrankheit) „Neue Anschauungen und Erkenntnisse“ erschienen.

Der Verfasser beginnt seine Arbeit mit der Frage: „Wodurch kommt es nun zu einer Steigerung des Blutdrucks über die Norm?“

Dann beginnt er mit seinen Erörterungen und meint, daß man hier zunächst an eine vermehrte Arbeit des Herzens gedacht hat, wie sie beispielsweise bei beschleunigter Herzaktion anzunehmen ist. Doch schon die einfachsten Beobachtungen am Krankenbett zeigen, daß Tachykardie niemals die Ursache von Hochdruck sein kann, sehen wir doch, bei den alltäglichsten mit beschleunigter Herzaktion einhergehenden Zuständen, wie im Fieber, auch nach Atropininjektionen oder bei der paroxysmalen Tachykardie nicht nur keinen erhöhten, sondern meist sogar einen abnorm niedrigen Blutdruck. Daß Hochdruck und Tachykardie zuweilen gleichzeitig beobachtet werden, ändert daran nichts. Ein Zustandsbild, das durch Sahli (88) als „Hochdruckstauung“ bekannt ist, zeigt bei kardialer Insuffizienz einen ansteigenden, bei Besserung der Herzkraft aber einen sinkenden Blutdruck.

Auch der Gedanke, daß eine Vermehrung der Menge des Gesamtblutes ausschlaggebend sei, hält der Kritik nicht stand. Ruszniyak (89) fand bei Hypertensionen sogar besonders kleine Blutmengen. Bei einer intravenösen Infusion etwa physiologischer Kochsalzlösung selbst in der Menge von 1 Liter steigt der Blutdruck ebensowenig an, wie er nach einem großen Aderlaß wesentlich absinkt. Auch der Diabetesinsipiduskranke, der sich täglich 10 und mehr Liter Flüssigkeit einverleibt, bekommt davon eine Hypertension. Hier tritt der normale Regulations-

mechanismus in Tätigkeit, der in weiten Reserveräumen Blut und Blutflüssigkeit unterbringt, ohne dadurch Herz und Kreislauf wesentlich zu belasten. Auch das erhöhte Schlagvolumen des Herzens, bei dem mit jeder Systole eine vermehrte Blutmenge in das Gefäßsystem geschleudert wird, kann daher nicht in Frage kommen. Bei der Aortenklappeninsuffizienz, bei der derartige Verhältnisse vorliegen, sind noch so viele andere Faktoren im Spiel (Lues, Arteriosklerose, die Gefäßveränderungen herbeiführen), daß sie hier nicht herangezogen werden können.

Als dritten, führt der Autor weiter aus, haben wir uns noch kurz mit der Steigerung der Viskosität des Blutes als ätiologischen Faktor auseinanderzusetzen. Auch dies ist trotz mancher Stützen im Tierexperiment nicht erwiesen, denn sonst müßte durch einen Aderlaß, der, wie Veil (90) zeigen konnte, die Blutviskosität deutlich herabsetzt, eine ebenso wesentliche Senkung des Blutdrucks eintreten. Auch die Palycytämie, bei der die Erythrocyten bis auf das Dreifache der Norm vermehrt sein können und dadurch die Viskosität des Blutes erheblich gesteigert wird, geht durchaus nicht immer mit Hypertension einher, ja, die Veränderungen am Kreislauf sind meist auffallend gering. Die von ihrem ersten Beschreiben Gaisböcks (91) sogenannte Polycytämia hypertonica betrifft nur den kleinen Teil der Fälle von Polycotämie und nimmt offenbar ähnlich wie die Aortenklappeninsuffizienz eine Sonderstellung ein.

Sind damit die genannten drei Faktoren: vermehrte Herzarbeit (Tachykardie, erhöhtes Schlagvolumen), vermehrte Blutmenge (Plethora) und innere Reibung (Viskositätserhöhung) als ursächliche Faktoren bei der Entstehung der Hypertension abzulehnen oder wenigstens nur als möglicherweise mitwirkendes, aber keinesfalls ausschlaggebendes Agenz zu bewerten, so hat die experimentelle und klinische Forscherarbeit der letzten Jahre doch auch zu einem zweifellosen Fortschritt und positiven Ergebnis geführt. Physiologen, Kliniker und pathologische Anatomen haben sich gewissermaßen auf die eine Formel geeinigt: Hypertension ist erhöhter Widerstand in der Peripherie des Kreislaufes. Doch einen Schritt weiter trennen sich schon die Geister, bei der nächstliegenden Frage nämlich, worin dieser erhöhte Widerstand bestehe und wie er zustande komme.

Was haben wir nun unter „Peripherie" zu verstehen? Sind es die Capillaren der Körperoberfläche oder im Innern, in denen bekanntlich der stärkste Druckabfall vom Arterien- zum Venensystem vor sich geht? Seit Otfried Müllers (92) Arbeiten wird diesem Gefäßgebiet ganz allgemein besondere Beachtung geschenkt. Daß indes den Capillaren hier keine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, machen schon die Beobachtungen Fr. v. Müllers (93) und seiner Klinik wahrscheinlich, wonach beim Schüttelfrost des Malariaanfalls trotz maximaler Verengerung der Capillaren keine oder nur eine ganz unbedeutende Blutdruck-

steigerung eintritt. Auch konnte Lange (94) an der v. Hombergschen (95) Klinik zwar die von Müller (96) und Hübener (97) beschriebenen Capillarformen bei Hypertension bestätigen, sie jedoch nicht als charakteristisch aussprechen, da er sie auch in blutdrucknormalen Vergleichsfällen fand. So hält es v. Romberg (98) für ausgeschlossen, daß eine Verengerung der dünnwandigen Capillaren eine Blutdrucksteigerung herbeiführt. Deusch (99) und Liepelt (100) konnten keine gesetzmäßigen Unterschiede in dem Verhalten der Capillaren bei Hypertension mit und ohne Nierenschädigung feststellen.

Fast allgemein wird vielmehr unter „Peripherie" das System der kleinen Arterien, der Arteriolen, verstanden. Ihre lokale oder allgemeine Verengerung, sei sie rein funktioneller, sei sie anatomischer Natur oder beides, bedingt erhöhten Widerstand in der Peripherie und damit Hypertension mit allen ihren zwangsläufigen Folgen an Herz und Kreislauf.

Die Verengerung der Arteriolen auf anatomischer Basis ist gekennzeichnet durch das moderne Schlagwort der Arteriosklerose, die in ihren höchsten Graden bis zur Arteriolonekrose gesteigert sein kann, wobei nicht nur der Grad, sondern auch das „Tempo" der Entwicklung anatomischer Veränderungen von grundsätzlicher Bedeutung ist (Herxheimer, Stern) (101). Hier steht, wie Herxheimers Schüler Roth in seinem Referat auf der Tagung der Südwestdeutschen Pathologen in Mannheim 1924 zusammenfassend dargestellt hat, die Arteriolosklerose der Nieren weitaus im Vordergrund. Sie findet sich in so vielen Fällen von Hypertension, auch ohne klinisch nachweisbare Funktionsstörung der Nieren, daß viele Autoren, vor allen pathologische Anatomen und unter den Klinikern v. Romberg (102), hier die entscheidende Ursache der Hypertension sehen. v. Rombergs Schüler Lange (103) konnte unter 154 Fällen von Hypertension nur bei 13 eine Nierenbeteiligung nicht nachweisen, aber auch bei diesen 13 fand Lange in seinen Blutstrombahnversuchen wenigstens eine „Uebererregbarkeit' der Nierengefäße auf physiologische Reize hin, und v. Romberg (104) hält daher nach wie vor an der renalen Entstehung auch der sog. genuinen Hypertension fest.

In einem gewissen Gegensatz hierzu steht Munk (105). Er faßt die Arteriolosklerose als Systemerkrankung auf, innerhalb deren die Nierengefäßprozesse eine Teilerscheinung, nicht aber die Ursache bilden. Dabei ist nach Munk (106) die Hypertension das primäre Moment, sie geht den nachweisbaren anatomischen Veränderungen voraus.

Die ganze Stellung Munks (107) zu der Frage der Beziehungen zwischen arterieller Hypertension und anatomischen Nierenveränderungen kommt in charakteristischer Weise in der Ueberschrift eines großen Kapitels seines Buches über Nierenerkrankungen zum Ausdruck: „Die „genuine Schrumpfniere" als

Teilerscheinung der „genuinen Hypertonie“.“ Munk (108) hat selbst außer in seinem Buche auch in dieser Zeitschrift (Bd. 22, S. 1, 1922) seine Auffassung in ausführlicher Weise begründet, so daß der Verfasser, um Wiederholung zu vermeiden, näheres Eingehen auf seine Gedankengänge ersparen will. Munk (109) gebührt jedenfalls das Verdienst, nicht nur als erster das ganze Krankheitsbild der genuinen Hypertension herausgearbeitet, sondern auch die ganze Forschung bezüglich der Pathogenese bereichert und fruchtbringend angeregt zu haben.

Auf der anderen Seite stehen aber auch anatomisch kontrollierte Fälle, die ohne Arteriolosklerose der Niere einhergehen. So erlebte der Autor selbst vor einiger Zeit wieder einen solchen Fall bei einer 72jährigen Patientin mit einem Blutdruck von über 200 mm Hg., bei dem Herxheimer (110), dem er die Nieren übersandte, trotz genauester Untersuchung zahlreicher Schnitte keine Arteriolosklerose nachweisen konnte. Auch Fahr (111), dessen Standpunkt in diesen Fragen sich sonst von Romberg (112) nähert, muß doch zugeben, daß er nicht soweit geht wie v. Romberg und daß Fälle auf dem Sektionstisch gefunden werden, bei denen die Untersuchung der Nieren keine Erklärung für die Hypertension gibt. v. Bergmann (113) sieht hierin mehr als eine Ausnahme von der Regel, er glaubt vielmehr, daß diese sog. Ausnahmen geeignet seien, die nicht erwiesene Hypothese des Zusammenhanges von „Arteriolosklerose der Nieren und Hypertension zu stürzen“. v. Bergmann (114) steht, ebenso wie Fr. v. Müller (115) auf dem Standpunkt, daß die Hypertension nur funktionell erklärt werden kann und daß ihre Ursachen anatomisch nicht faßbar sind. Fr. v. Müller (116) betont, daß gerade die großen Blutdruckschwankungen der genuinen Hypertension bei anatomischer, d. h. starrer und irreparabler Gefäßverengerung nicht verständlich wären. Er sieht mit seinem Mitarbeiter Jansen (117) im Splanchnicusgebiet den Ort der erhöhten Widerstände in der Peripherie. In schönen Sperrungsversuchen, zunächst am Tier, dann am Menschen durch Anlegung einer Esmarchschen Blutleere hat dies Jansen (118) nachzuweisen versucht. Für eine reurogene Natur der Hypertension spricht auch die Beeinflußbarkeit des Blutdrucks durch den sog. Carotisdruckversuch Herings (119). Indessen liegen klinische Arbeiten, die sich mit den „Blutdruckzüglern“ Herings (120) und seinen Carotissinusreflexen sowie die Arbeiten seiner Schüler Koch (121), Mies (122) und Nordmann (123) beschäftigen, nach Wissen des Verfassers nicht vor. Nur Stöwsand (124) hat kürzlich nachgewiesen, daß die Blutdrucksenkung beim Carotisdruckversuch nur eine scheinbare ist und lediglich durch Verringerung der „Arterienwandspannung“ entsteht. Koch (125) und Simon (126) wenden sich in einer neueren Arbeit wieder gegen diese Anschauung.

Volhard (127) hat bekanntlich zwei Typen des Hochdrucks aufgestellt, den des „blassen“ der Nierenkranken, bei dem sich alle Gefäße der Peripherie in einem dauernden Krampfzustand befinden — selbst die sichtbaren Arterien des Augenhintergrundes sind bis zur Retinitis angiospastica verengt — und im Gegensatz dazu den Typus des „roten“ Hochdrucks, dem Krankheitsbild der genuinen Hypertension entsprechend, bei dem ein solcher Krampfzustand der Peripherie nicht vorliegt, die im Gegenteil das Bild der allgemeinen Hyperämie bieten. Letzteren denkt sich Volhard (128) zustande gekommen durch Engerstellung der Gefäße, vorwiegend des Splanchnicusgebietes dank einer von den Gefäßzentren und Nerven beherrschten nervös-reflektorischen Regulation, bei der die Gefäße der lebenswichtigen Organe: Gehirn, Herz und Nieren von der Gefäßkontraktion ausgespart bleiben. Beim blassen Hochdruck liegt der Angriffspunkt in der Peripherie, beim roten im Zentrum. Beim blassen Hochdruck finden sich Stoffe im Blut, die die Gefäße für Adrenalin sensibilisieren, beim roten Hochdruck fehlen diese (Hülse) (29). Auf Grund fortschreitender Erkenntnis der Zusammenhänge haben die Vorstellungen Volhards (130) über die Beziehung zwischen Blutdruck und Niere, wie er selbst bekennt, mehrfach gewechselt. Neuerdings lehnt er eine renale Blutdrucksteigerung überhaupt ab und vertritt die Ansicht, daß der Blutdrucksteigerung sowohl bei Nephritis wie beim essentiellen Hochdruck, allerdings mit verschiedener Ursache, eine reflektorische Arteriolenkontraktion zugrunde liege. Volhard (131) und sein Schüler Koch (132) glauben zwar, daß jede dauernde Hypertension in engster Beziehung zur Niere stehe, daß die Nierenveränderungen bei essentiellem Hochdruck jedoch nicht dessen Ursache, sondern ihm gleichgeordnet oder seine Folgen seien. Auch nach Hülse (133) aus Volhards (134) Klinik ist der essentielle Hochdruck primär funktionell, die anatomischen Veränderungen bedingen wohl Fixierung des Hochdrucks, aber bedeuten nicht seine erste Ursache. Volhard (135) und Koch (136) legen auch weniger Gewicht auf die eigentlichen Arteriolen als Träger der anatomischen Veränderungen, sondern auf die etwas größeren, die sog. Präarteriolen, bei denen sie eine Elasticahypertrophie (Elastose) fanden.

Auch auf experimentellem Wege ist oft versucht worden, diesen „erhöhten Widerstand in der Peripherie“ nachzuahmen und dadurch Blutdrucksteigerung zu erzielen. Auch hier hat die alte Traubesche Vorstellung von dem vermehrten Widerstand für den Blutstrom in der erkrankten Niere als Ursache der Herzhypertrophie bei Nephritis schon früher die Aufmerksamkeit auf dieses Organ gelenkt. Man hat die Nierenarterien künstlich eingeengt oder sogar ganz abgeklemmt, man hat (Alwens) (137) die Nieren mit dem Onkometer komprimiert und damit wohl den denkbar höchsten Widerstand in der Niere konstruiert, wie er

wohl in der menschlichen Nierenpathologie kaum vorkommt: das Resultat war stets eine so geringgradige Steigerung des Blutdrucks, daß eine Analogie mit der nephritischen oder essentiellen Hypertension mit ihren oft exzessiven Blutdruckwerten gar nicht in Frage kommt.

Was von allen Forschungsergebnissen bis in die jüngste Zeit übriggeblieben ist, das ist die Tatsache, daß der erhöhte Widerstand in der Peripherie ziemlich allgemein anerkannt und als sein in vielen Fällen — nicht in allen — nachweisbares anatomisches Substrat die Arteriolosklerose der Nieren angenommen wird. Daß diese jedoch nicht, wie Munk (138) meint, Folge des Hochdrucks sein kann, beweisen schon die bereits zitierten Feststellungen Roths (139), die den älteren eingehenden Untersuchungen von Fahr (140) sowie von Herxheimer (141) entsprechen und nach denen weite Gefäßgebiete wie die von Herz, Lunge, Magen, Mesenterium, Haut und Muskulatur ganz oder doch fast ganz von ihr verschont zu bleiben pflegen. Darauf weist auch v. Romberg (142) ausdrücklich hin, nach seinem Urteil ist der arterielle Hochdruck zum mindesten nicht die alleinige Ursache der Arteriosklerose. Diese wird eben in erster Linie in der Niere nachgewiesen (zusammenhängend offenbar mit der Exposition der Niere als Ausscheidungsorgan), dann vor allem im Pankreas, bemerkenswert wegen des häufigen Zusammentreffens der Hypertension mit Hyperglykämie oder sogar echtem Diabetes, weiterhin im Gehirn, verständlich in Anbetracht der Häufigkeit der Apoplexien, dann folgen in weitem Abstand erst die anderen Organe.

Wenn somit feststeht, daß die Niere und Hochdruck nicht ganz voneinander trennbare Probleme darstellen, so erscheint die von namhaften Pathologen wie Herxheimer (143) vertretene Vorstellung erlaubt und gut, daß irgendeine Einwirkung auf die Nerven, vor allem die autonomen, statthat, die einmal durch vasomotorische Störungen die Arteriolenveränderung bewirkt, andererseits aber auch zum Hochdruck führt. Dabei mag der Hochdruck zunächst nur unbeständig sein, gerade durch die Arteriolenveränderungen der Niere wird er dann aber dauernd fixiert werden, es liegt demnach hier eine Art Circulus vitiosus vor. Das heißt also, daß Herxheimer, wie er dem Verfasser freundlicherweise auch brieflich bestätigt, eine Störung im vegetativen Nervensystem als das Primäre bei der Entstehung der genuinen Hypertension durchaus für möglich hält.

Die gleichen Anschauungen wie Herxheimer vertritt auch Aschoff (144) in einer Arbeit seines Schülers Rühl (145). Jaffe (146) lehnt überhaupt die Annahme einer eindeutigen Abhängigkeit der Blutdrucksteigerung von einer Arteriolosklerose der Nieren ab. Das ist also auch von autoritativer pathologisch-anatomischer Seite eine glatte Bestätigung und Anerkennung klinischer Gedankengänge, wie sie vor allem v. Bergmann

(147) und seine Schule (Westphal, Kaufmann) (148) schon lange vertreten. So ist auch Pal der Ansicht, daß die hypertonische Einstellung der glatten Muskelfasern der Arteriolen und übrigen Arterienabschnitte, die er als Ursache der Hypertension anspricht, ursprünglich eine Neurose ist. Jedenfalls ist nach Pal (149) der funktionelle Zustand der Gefäßwand durchaus von den organischen Veränderungen zu trennen. Kylin (150) geht in zahlreichen Arbeiten noch weiter, indem er der Hypertension den Charakter als Krankheitseinheit überhaupt absprechend, sie lediglich als Symptom einer Störung im vegetativen System auffaßt, bei der der Vagus überwiegt. Er glaubt dies durch seine Befunde eines erniedrigten Kalkspiegels und einer veränderten Adrenalinreaktion bewiesen zu haben und baut hierauf seine Therapie auf. Diese Ansicht hat sich jedoch nicht durchzusetzen vermocht und von vielen Seiten Widerspruch erfahren, besonders von Volhard (151) und seinem Mitarbeiter (Hülse) (152), auch von v. Romberg, Matthes, Fahr (153) u. a.

Nehmen wir mit Herxheimer (154), fährt der Verfasser weiter fort, ganz allgemein eine Störung der Funktion im vegetativen Nervensystem als das Primäre an, so erhebt sich die weitere Frage, durch welche Faktoren diese Störung hervorgerufen wird.

Bei der weitgehenden Abhängigkeit des vegetativen Systems von Funktionen und Korrelationen der Drüsen mit innerer Sekretion gehen wir wohl nicht fehl, auch hier nach Beziehungen zu suchen. Hyperfunktion der Nebennieren und gesteigerte Adrenalinproduktion ist es bestimmt nicht, wenn auch sicherlich die Bedeutung des chromaffinen Systems für den Gefäßtonus (s. Hypotension beim Norbus Addison und Hypertension bei manchen Nebennierentumoren) nicht ganz abgelehnt werden kann. Zwar hat Neubauer (155) eine Hyperglykämie bei Kranken mit Hypertension nephritischer Genese festgestellt, seine Annahme einer gemeinsamen Ursache, eine Adrenalinämie, für Hypertension und Hyperglykämie ist außer durch Frank (156) schon durch Port (157) widerlegt worden. Neuerdings haben Iwai (158) und Löwy (159), ebenso Vögelin (160) aus der Krehlschen (151) Klinik, diese Frage noch einmal aufgegriffen, auch sie lehnen die Neubauersche (162) Anschauung ab. Im Gegensatz zu diesen Autoren nimmt Wiechmann (163) aus der Moritzschen (164) Klinik wieder engere Beziehungen zwischen Hypertension und Diabetes an.

Auch an die Hypophyse hat man gedacht, doch auch hier haben sich keine überzeugenden Beweise finden lassen. Wenn auch Fr. v. Müller (165) auf Grund einiger Beobachtungen annehmen zu dürfen glaubt, daß bei Erkrankungen der Hypophyse und ihrer Nachbarschaft Blutdrucksteigerungen vorkommen, so ist er doch weit davon entfernt, dies zu verallgemeinern.

Von der Schilddrüse wissen wir nur, daß bei manchen Formen von Morbus Basedow Blutdruckerhöhungen beobachtet werden, bei den meisten jedoch ist dies nicht der Fall, zudem ist irgendein Einfluß der Thyreoidektomie auf den Blutdruck nicht bekannt. Andererseits wollen, wie Matthes (166) berichtet, amerikanische Autoren besonders bei Schilddrüsenadenomen Hypertension beobachtet haben, in der deutschen Literatur finden sich sonst keine Angaben hierüber.

Mehr Beachtung verdient schon der Gedanke, daß möglicherweise der Ausfall innersekretorischer Tätigkeit der Keimdrüsen eine Rolle spiele. Wenn jedoch auch in manchen Fällen natürlicher oder künstlicher Hypofunktion der Keimdrüsen gleichzeitig Hypertension festgestellt werden kann, so kommt diese Entstehungsmöglichkeit nur in einem verschwindend kleinen Teil aller Hypertensionen in Frage, ja von maßgebenden Autoren (Fr. v. Müller, v. Romberg u. a.) (167) wird der sog. „klimakterische Hochdruck" überhaupt abgelehnt, im Gegensatz zu beispielsweise Barath (168). Jedenfalls steht aber fest, daß bei den meisten Frauen das Klimakterium ohne Hypertension verläuft. Gegen eine Verallgemeinerung spricht auch das Vorkommen der juvenilen Hypertension (Moog und Voit) (169) in einem Alter, in dem von Hypofunktion der Keimdrüsen wohl noch keine Rede sein kann.

Ebenso wie eine einzelne innersekretorische Drüse für die Hypertension verantwortlich gemacht werden kann, ist es bisher gelungen, eine Störung der Korrelationen zwischen mehreren Drüsen nachzuweisen. Die Zusammenhänge hier sind, wie so vieles auf dem Gebiete der Endokrinologie noch wenig geklärt.

Die oft herangezogene Analogie mit dem Fieber läßt an zentralregulatorischen Mechanismus beim Zustandekommen der Hypertension denken.

Hier kommt in erster Linie das Vasomotorenzentrum, vielleicht auch noch übergeordnete Zentren in Betracht, von denen wir mancherlei Beeinflussungsmöglichkeiten kennen. Psychische Reize, Gemütsbewegungen aller Art führen zu vorübergehenden Drucksteigerungen, die nur durch Reizung des Vasomotorenzentrums erklärbar sind. Vor einer Ueberschätzung der Bedeutung psychischer Reaktionen für die Entstehung der Dauerhypertension jedoch warnen die Feststellungen von Weitz (170) und Schmidt (171). Diese Autoren konnten nämlich bei Insassen von Heilanstalten, von denen feststand, daß sie seit längerer Zeit an Depressionen und tiefgehenden inneren Spannungen und Konflikten litten, keine höheren Blutdruckwerte ermitteln.

Auch auf reflektorischem Wege ist eine Reizung des Vasomotorenzentrums denkbar, so vor allem bei Schmerzzuständen im Abdomen und bei dem von Pal (172) als „Gefäßkrisen" bezeichneten Phänomen sehen wir ein Ansteigen des Blutdrucks.

Hierher gehören auch die Befunde Fulls (173), der bei maximal gefüllter Harnblase reflektorisch Hypertension auftreten sah, wie auch Oppenheimers (174) Untersuchung an Prostatikern ergaben.

Immerhin ist diese psychische oder reflektorische zentrale Vasomotorenreizung, so wichtig sie für vorübergehende Drucksteigerungen sein mag, keine befriedigende Erklärung für die permanente Hypertension. So suchte man als Nächstliegendes nach chemischen Agenzien, die als pressorische oder tonisierende Substanzen auf das Zentrum oder die Peripherie der Vasomotoren einwirken können, etwa im Sinne der zentral-toxischen Hypertension Kahlers (175). Daß solche Stoffe vorhanden sein müssen, legen auch neuere Untersuchungen Kahlers (176) nahe.

Er fand in einer großen Versuchsreihe, bei der aus therapeutischen Gründen Bluttransfusionen vorgenommen wurden, daß bei Infusion von Hypertonikerblut eine bedeutend höhere Blutdrucksteigerung auftritt, als bei Blut von Normalpersonen. Auch die Untersuchungsergebnisse Hülses (177), der im Blut von nephritischer Hypertension für Adrenalin sensibilisierende Stoffe fand, seien hier noch einmal erwähnt, wenngleich sie gerade bei genuinen Hypertensionen vermißt wurden. Welcher Art diese Stoffe sind, konnte bisher nicht geklärt werden. Peptone, an die Hülse (178) zuerst gedacht hatte, sind es aus bestimmten Gründen nicht. Volhard (179) denkt auf Grund von Untersuchungen Bechers (180) an hochmolekulare Phenolabkömmlinge. Von anderen krampffördernden Stoffen, die entweder vermehrt gebildet oder vermindert ausgeschieden werden müßten, sei der Kohlensäureüberladung des Blutes, die in der Dyspnoe und bei dem Phänomen der Hochdruckstauung Lahlis (181) zur Hypertension führen soll, sowie andere normaler Stoffwechselprodukte, vor allem aus der Gruppe der Amine, gedacht. Lichtwitz (182) mißt gesteigerter Milchsäurebildung große Bedeutung bei. Major und seine Mitarbeiter denken an Guanidine; es eröffnen sich hier interessante Beziehungen zur Tetanie. Daß auch Bakterientoxine im Anschluß an eine Infektionskrankheit die Hypertension auslösen oder ihren Eintritt beschleunigen können, macht eine Beobachtung Morawitzs (183) wahrscheinlich.

Es erscheint zweckmäßig, neben den zentralen auch die peripheren Einflüsse auf den Gefäßtonus einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Morawitz (184) stellt die Forderung auf, gerade den peripheren Momenten, vielleicht auch konstitutionellen oder erworbenen abnormen Reaktionsbereitschaften der glatten Muskulatur mehr Aufmerksamkeit zu schenken als bisher und sieht die Hauptaufgabe der theoretischen Forschung darin, festzustellen, wie weit zentral-nervöse, wie weit periphere Einflüsse vorwiegen. In diesem Sinne kann vor allem

die Hypercholesterinämie, die Westphal (185) in dem überwiegenden Teil seiner Hypertensionspatienten (71%) fand, ganz besondere Beachtung beanspruchen. Westphal (186) sieht sie indes nur als einen allerdings oft gefundenen und entscheidenden Faktor für die Genese des primären Hochdrucks an, ein arterieller Hochdruck entwickelt sich auch bei Hypercholesterinämie nur unter bestimmten begünstigenden Bedingungen des endikrinen Apparates, des vegetativen Nervensystems, des Tonenmilieus und bei intakter Herzkraft. Daher kommt es nach Westphal (187) auch, daß die Hypercholesterinämie, die Port (188) und gleichzeitig und unabhängig von ihm Stepp (189) bei Nephrosen fand, dort ebenso, wie in der Gravidität und mechanisch bedingtem Ikterus nicht zur Hypertension führt. Es spielt dort eben die Hypercholesterinämie in einem völlig anderen chemischen und besonders chemisch-physikalischen Milieu, das keine erhöhte Resorption von Cholesterin in die Gefäßwand und keine Entquellung der Muskelfaser zustande kommen läßt. Auch im Tierexperiment konnte Westphal (190) durch Cholesterinfütterung beim Kaninchen Blutdruckerhöhung erzielen.

Von Hülse (191) ist allerdings diesen Anschauungen Westphals (192) widersprochen worden. Hülse (193) nimmt wohl einen Zusammenhang zwischen Hypercholesterinäme und Arteriosklerose, nicht aber mit dem genuinen Hochdruck an. Auch Thölldte (194) aus dem Herxheimerschen Institut fand im Verlaufe seiner durch Cholesterinzufuhr an Kaninchen erzeugten Hypercholesterinämie keine Blutdrucksteigerung, dagegen schwerste Sklerose der Aorta, ähnlich Anitschkow (195). Nach den Anschauungen Bürgers (196) sind hierdurch die experimentellen Grundlagen für die Auffassung eines alimentär durch Cholesterin herbeizuführenden Hochdrucks weitgehend erschüttert. Dagegen befindet sich Westphal (197) in Uebereinstimmung mit Schmidtmann (198) und ebenso mit Schönheimer (199), die diesen Fragen gleichfalls im Tierexperiment nachgegangen sind. Nach neueren Untersuchungen von Schmidtmann (200) und Hüttich (201) findet durch das Cholesterin eine sensibilisierende Wirkung auf das Adrenalin statt. Auch Jaffe (202) nimmt neuerdings ganz im Sinne Westphals (203) Stellung; durch Aenderung des Blutcholesteringehalts kommt es nach Jaffe (204) zu dauernder Gefäßkontraktion und damit zur Blutdruckerhöhung.

Anderen als peripher angreifenden Gefäßgiften schon lange bekannten Stoffen wie Alkohol, Coffein, Nikotin und Blei wird von den meisten Autoren höchstens eine unterstützende, niemals ausschlaggebende Rolle zuerkannt.

Doch ein weiterer Gesichtspunkt unter den zur Diskussion stehenden Entstehungsbedingungen des arteriellen Hochdrucks ist neuerdings, besonders durch die Arbeiten von Weitz (205), in den Vordergrund des Interesses gerückt und erfreut sich all-

gemeiner Anerkennung, das ist die Erbmasse und Konstitution. Weitz (206) und auch Volhard (207) haben ganze Familien beschrieben, bei denen sich durch Generationen hindurch die Neigung und Hypertension verfolgen läßt, und Lange (208) erwähnt aus der v. Rombergschen (209) Klinik den Fall einer 32jährigen mit Apoplexie, bei der sich an nicht weniger als 10 Angehörigen ein Blutdruck von über 200 mm Hg. feststellen ließ. Durch die Blutgruppenuntersuchungen von Wiechmann (210) und Paal (211) wird gleichfalls der Charakter der Hypertension als konstitutionelle Erkrankung wahrscheinlich gemacht. Eine wie große Bedeutung die Veranlagung hat, zeigt auch die häufige Kombination der Hypertension mit Gicht, Fettsucht und Diabetes und die ebenfalls ausgesprochen erbliche Migräne, steht, wie später zu zeigen sein wird, sogar in engster Beziehung zu ihr. So konnten auch Moog (212) und Voit (213) in ihrer bereits mehrfach zitierten Arbeit unter 16 Fällen 10mal ausgesprochene Konstitutionsanomalien nachweisen. Sie sehen das vererbte konstitutionelle Moment in einer primären, auch im Adrenalinversuch nachzuweisenden abnormen Ansprechbarkeit der Gefäße. Auch das ist für die Auffassung von der spasmogenen, jedenfalls extrarenalen Genese der Blutdruckkrankheit von großer Bedeutung, wie überhaupt schon allein die Tatsache des Vorkommens einer essentiellen juvenilen Hypertension für das ganze Problem wichtig erscheint. Hier fehlen eine ganze Reihe von Umständen, die das Krankheitsbild beim älteren Individuum trüben. Vielleicht ist es nicht überflüssig, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß vor einiger Zeit Feer (214) ein neues, bisher noch wenig bekanntes Krankheitsbild als „Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde“ beschrieben hat, bei dem sich konstant ein erhöhter Blutdruck fand. Weitere Beobachtungen (Jäger, Keller, Ihm, M. Müller, Bratusch-Marrain, Erichson, Selter, H. Müller, Weitbrecht) (215) bestätigen die Angaben Feers, es ließen sich zum Teil stark erhöhte Blutdruckwerte feststellen schon bei ganz kleinen Kindern.

Wenn, wie am Schluß dieses Abschnitts noch einmal betont sei, die Hypertension die Folge der Hypertonie der kleinen Gefäße (nach einer einfachen und prägnanten Formulierung v. Bergmanns) (216) ist, so geht aus allen bisherigen Erörterungen schon hervor, daß die letzte Ursache dieser Hypertonie nicht in einer einzigen Richtung zu suchen, sondern mit großer Wahrscheinlichkeit ein außerordentlich komplizierter, bisher nicht völlig geklärter Vorgang ist. Daher erscheint auch die Suche nach einer bisher nicht gefundenen und doch hypothetisch angenommenen pressorischen oder tonogenen Substanz im Blutserum ein aussichtsloses Unternehmen. Ebenso sind die Einteilungsversuche der verschiedenen Formen von Hypertension wie etwa der Kahlers (217) in Zentrale (psychisch, mechanisch,

läsionell, toxisch, reflektorisch), periphere (toxisch, reflektorisch) und in anatomische Hypertensionen zwar theoretisch außerordentlich interessant, aber keineswegs das ganze schwierige Problem erschöpfend. Auch Matthes (218) hält es für fraglich, ob man wirklich auf diese Weise zu einer sicheren Unterscheidung verschiedener Arten des Hochdrucks kommen kann, die Kahlersche (219) Einteilung stützt sich eben vorwiegend auf das Resultat von Funktionsprüfungen und weniger auf das klinische Krankheitsbild.

Begnügen wir uns daher, schreibt der Verfasser, mit der Feststellung, daß erhöhte Widerstände in der Peripherie, bewirkt durch die Hypertonie der kleinen Gefäße, die Ursache der Hypertension sind. Das muß unserem Kausalitätsbedürfnis vorerst genügen, mehr läßt sich zurzeit wenigstens noch nicht sagen. In welchen Organen oder Organgebieten diese Widerstände zu suchen sind, ob in der Niere oder im Splanchnicusgebiet oder wo sonst und wodurch sie hervorgerufen werden, das müssen einstweilen ungelöste Fragen bleiben.

Als das letzte und das neueste Material aus der medizinischen Literatur möchte ich über die interessanten Untersuchungen von Felix Saile (220), die er über den Einfluß der vegetarischen Ernährung auf den Blutdruck angestellt hat, auf dieser Stelle berichten.

In seiner in der Med. Klinik (Nr. 25, 20. VI. 30) erschienenen Arbeit führt er aus, daß es eine sehr verbreitete Meinung ist, daß dauernder Genuß von reichlich Fleisch eine bestehende Hypertonie verstärkt, weshalb die meisten Aerzte dem Hypertoniker die Einschränkung des Fleischgenusses vorschreiben.

Es besteht daneben die Meinung, daß der Fleischgenuß auch in der Aetiologie der Hypertension eine Rolle spiele. Um zur Klärung dieser sehr wichtigen Frage beizutragen, machte der Verfasser auf Anregung von Herrn Prof. Weitz (221) Blutdruckuntersuchungen bei Mönchen, denen ihre Ordensregel den Fleischgenuß verbietet und bei Mönchen, denen Fleischgenuß erlaubt ist, in der Erwägung, daß es sich hier um zwei Gruppen von Menschen handelt, die im allgemeinen unter recht ähnlichen Bedingungen leben, sich aber durch ihre Ernährung stark unterscheiden. Außerdem war bei den Mönchen, denen der Fleischgenuß verboten war, im Gegensatz zu manchen anderen „Vegetariern“ die absolute Gewähr gegeben, daß die Fleischabstinenz streng und konsequent durchgeführt worden war.

Die Arbeit ist von ihm vor fast 2 Jahren vorgenommen worden. Ihre Veröffentlichung hat sich aus äußeren Gründen bis jetzt verzögert. Ueber das Ergebnis hat Herr Prof. Weitz (222) auf dem Kongreß für Innere Medizin in Wiesbaden 1929 bereits kurz berichtet.

Klöster, deren Ordensregel den Fleischgenuß verbieten, sind die der Trappisten (reformierte Cisterzienser), Karmeliter und Karthäuser.

Alle drei schreiben die Enthaltung von Fleisch, Fisch, Butter und Eiern vor. Zum Frühstück gibt es Kaffee mit Milch und Brot, wozu Honig genossen wird. Mittags Suppen, Früchte und Gemüse aller Art, zubereitet mit Oel, zum Nachtisch täglich Obst, außer Freitags. Am Freitag gibt es bei den Karthäusern und Karmelitern nur Wasser und Brot und ein gleiches gilt während aller Tage der 40tägigen Fastenzeit.

Die Mönche aller 3 Orden sind nicht abstinent. Den Trappisten ist ½ Liter Bier (eigenes Gebräu aus Hopfen und Malz) erlaubt, wovon die meisten Gebrauch machen. Den Karthäusern und Karmelitern ist gestattet, ein wenig Wein zu trinken.

Es ist eine andere Welt in den weltverlorenen Konventen dieser Klöster. Um 2 Uhr nachts steht der Trappist auf, bis 4 Uhr dauert das Chorgebet, dann gehen die Brüder zur Arbeit, die Patres lesen die Messe und gehen um 6 Uhr an die Arbeit. Nach dem Mittagessen ist 1 Stunde Erholung, dann geht das Tagewerk weiter, bis sich der Trappist um 8 Uhr abends auf Strohsack und Strohkissen mit einer Decke zum Schlafen legt. Die Trappisten arbeiten im allgemeinen schwer als Landwirte und Handwerker.

Der Karthäuser steht um ¾6 Uhr auf, legt sich um ½7 Uhr abends hin, erhebt sich nachts um ½11 Uhr wieder, geht zum Gottesdienst in die Kirche und bleibt dort bis 2 Uhr morgens. Er ist ein Einsiedler. Jeder hat sein eigenes Haus mit 4 Räumen. Er sieht weder seinen Nachbar noch sonst jemand. Das kleine Gärtchen, das zu jeder Zelle gehört, ist mit einer hohen Mauer umgeben. Das Essen wird vom Kreuzgang aus durch einen Schalter in das Karthäuserhaus geschoben. Nur Sonntags speist man gemeinsam, aber auch dabei ist Stillschweigen zu beobachten.

Der Karthäuser widmet seine Zeit in erster Linie der Betrachtung (der Contemplatio) und in zweiter dem Studium. Er betätigt sich körperlich sehr wenig. Nur während 2 Stunden kann er sein Gärtchen bepflanzen oder sein eigenes Brennholz zerkleinern.

Trappisten, Karthäuser und Karmeliter sind zum Schweigen verpflichtet. Die Trappisten machen im allgemeinen einen zufriedenen Eindruck, was wohl im wesentlichen der körperlichen Arbeit zu danken ist, die sie gemeinschaftlich verrichten. Bei den Karthäusern und Karmelitern glaubte ich bei recht vielen das Vorhandensein innerer Spannungen und Kämpfe feststellen zu können. Alle Mönche stellen strenge Anforderungen an sich und empfinden ein Nichterreichen ihres Vorsatzes als Unvollkommenheit und zerquälen sich seelisch nicht selten. Aber die Karmeliter und Karthäuser, die sich die Selbstbetrachtung zur Hauptaufgabe

machen, tun das offenbar viel mehr als die Trappisten, deren Zeit vor allem durch körperliche Arbeit ausgefüllt ist.

Außerdem wurden Blutdruckmessungen in Klöstern vorgenommen, denen der Fleischgenuß nach ihrer Regel nicht verboten ist, bei Benediktinern und den Franziskanern. Auch unter ihnen ist ein starker Unterschied. Der Benediktiner ist gemessen, abgeklärt, der Mann der Wissenschaft und der Askese. Es sind Menschen, die sich selbst bezwungen wie weiland St. Benedikt von Monte Cassino. Sie stehen um 4 Uhr auf. Soweit sie Kleriker sind, vermeiden sie körperliche Arbeit, die von Laienbrüdern getan wird. An 4 Tagen der Woche ist Fleischgenuß gestattet. Die Franziskaner sind die echten Volksmissionare und Prediger. Nur an 2 Tagen der Woche ist ihnen Fleischabstinenz vorgeschrieben. Bier und Wein ist ihnen nicht verboten. Sie stehen um 5 Uhr auf und gehen zwischen 9 und 10 Uhr zu Bett, sie sind viel auf Missionsreisen, weswegen der gleichmäßige Rhythmus des klösterlichen Lebens bei ihnen nicht sehr genau eingehalten wird.

Der Sitz der einzelnen Klöster wird auf deren ausdrücklichen Wunsch hier nicht angegeben.

Von den vegetarisch lebenden Klosterinsassen wurden 110, von den Mönchen, die Fleisch aßen, 115 auf ihren Blutdruck untersucht. Der angegebene Blutdruckwert ist das Mittel aus 3 Messungen, die nach der auskultatorischen Methode mit dem Recklinghausenschen Apparat gemacht wurden. Bei der Angabe der Druckwerte sind Zahlen zwischen 0 und 5 und 0 nicht berücksichtigt, was dazwischen lag, wurde auf den niedrigeren Wert abgerundet, so daß z. B. die Werte von 120—124 als 120, die Werte von 125—129 als 125 bezeichnet wurden.

Eine Angabe von Blutdruckwerten hat natürlich nur Sinn, wenn gleichzeitig das Alter der Gemessenen angegeben ist. Aus der Tabelle ist beides ersichtlich. Die senkrechten Spalten enthalten die Personen, die in demselben Lebensjahrzehnt stehen, die Spalte ganz links das jüngste Alter bis zu 20 Jahren, die Spalte ganz rechts das höchste (über 80 Jahre). Jn jeder Spalte gibt die erste Reihe die Zahl der fleischlos lebenden, die zweite Reihe die der fleischessenden Mönche an. Die wagerechten Reihen enthalten die Personen mit gleichem Blutdruck, die oberen mit niedrigerem, die unteren mit hohen Blutdruckwerten.

Lebensalter in Jahren.

	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90
90 mm. Hg.	—	(1)	(1)	—	—	—	—	—
95 „ „	—	(1)	—	—	—	—	—	—
00 „ „	—	2 (4)	2 (2)	—	—	1 (1)	—	—
05 „ „	—	2 (3)	1	4	5	1	1	1
10 „ „	—	5 (3)	2	2	5	2	2	—
15 „ „	(1)	3 (3)	(1)	7	10(1)	6	2	—
20 „ „	—	1 (7)	2 (1)	2 (4)	5	5	1	—
25 „ „	(2)	3 (5)	2 (4)	3 (2)	1 (1)	4	2	—
30 „ „	—	(11)	(2)	(3)	—	1	2 (1)	—
35 „ „	—	(4)	(6)	(6)	1 (1)	(1)	2	—
40 „ „	(1)	(1)	1 (4)	—	—	—	—	—
45 „ „	—	(3)	—	(1)	1 (1)	—	—	(1)
50 „ „	—	(1)	(1)	1 (3)	(2)	—	(1)	—
55 „ „	—	—	—	(2)	—	—	—	—
60 „ „	—	—	—	—	(1)	(2)	1	—
65 „ „	—	—	—	—	—	(1)	—	—
70 „ „	—	—	—	—	1	—	1 (1)	—
75 „ „	—	—	—	—	1	—	—	—
80 „ „	—	—	—	—	—	(2)	(1)	—
85 „ „	—	—	—	—	—	—	—	—
90 „ „	—	—	—	—	—	—	—	—
95 „ „	—	—	—	—	—	—	—	—
200 „ „	—	—	—	—	—	(1)	—	—
205 „ „	—	—	—	—	—	—	—	—
210 „ „	—	—	—	—	(1)	—	—	—
zusammen	(4)	16(47)	10(22)	19(21)	30(8)	20(8)	14(4)	1(1)

Die Zahlen drücken aus, wie unter den Mönchen der verschiedenen Altersgruppen die Blutdruckwerte verteilt sind. Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf fleischessende Mönche, die nicht eingeklammerten auf fleischlos lebende.

Die Zahl der nicht fleischessenden und der fleischessenden Mönche müßte, da sie ungleich ist, eigentlich in der Tabelle in Prozenten angegeben wurden. Da der Unterschied der absoluten Zahlen aber nur gering ist (110 nicht fleischessenden Mönchen stehen 115 fleischessende gegenüber), würde man Zahlen erhalten, die von den jetzigen nur sehr wenig abwichen und außerdem die Tabelle unübersichtlicher machen würden, da es sich um Bruchzahlen handelte und deshalb hat der Autor davon abgesehen.

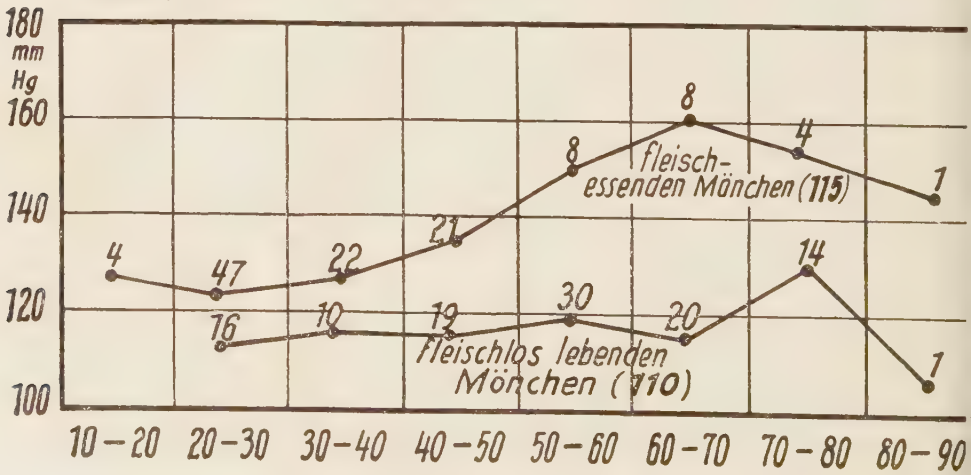
Aus der untersten Reihe der Tabelle geht zunächst hervor, daß die Trappisten-, Karthäuser- und Karmeliterklöster viel weniger Jugendliche haben, als die Benediktiner- und Franziskanerklöster. Den „strengen“ Klöstern fehlt es offenbar mehr an Nachwuchs als den weniger strengen.

Weiter zeigt die Tabelle, daß überall die nicht eingeklammerten Zahlen, die den fleischlos lebenden Mönchen entsprechen, weniger weit nach unten reichen als die Zahlen der fleischessenden Mönche.

Kein fleischlos lebender Mönch hat einen Druck über 175 mm Hg., dagegen 5 fleischessende Mönche. Einen Blutdruck über 145 mm Hg. haben 5 fleischlos lebende, dagegen 20 fleischessende Mönche. Einen Blutdruck über 120 haben 81 (d. s. 70,4%) fleischessende und 28 (d. s. 25,4%) fleischlos lebende Mönche. Dabei ist, wie gesagt, das durchschnittliche Alter der fleischlos lebenden Mönche viel höher als das der fleischessenden Mönche. Die Zahlendifferenz würde sonst natürlich noch größer sein.

Wie sehr in den einzelnen Altersstufen die Blutdruckwerte bei den fleischlos lebenden Mönchen hinter denen der fleischessenden Mönche zurückbleiben, geht vielleicht noch deutlicher als aus der Tabelle 1 aus dem Bild hervor. Auch hier sind auf der Ordinate die Blutdruckwerte und auf der Abzisse die Lebensjahrzehnte eingetragen. Die Kurven geben die durchschnittlichen Druckwerte in den einzelnen Jahrzehnten an, und zwar die obere Kurve die der fleischessenden Mönche, die untere die der fleischlos lebenden Mönche.

Die Kurve der fleischessenden Mönche entspricht in ihrem Verlauf, ihrem Ansteigen bis zu den 60er Jahren und ihrem späteren Absinken der, die Weitz bei früheren Blutdruckmessungen beliebiger Personen gefunden und veröffentlicht hat. Die Kurve der Blutdruckwerte beliebiger Personen verlief um etwas niedriger, was sich vielleicht dadurch erklärt, daß unter den beliebigen Personen alle fehlten, die an Hypertensionsbeschwerden litten, während die Kurve der Blutdruckwerte der Mönche auch die an Hypertensionsbeschwerden Leidenden mitumfaßt.



Zu bemerken ist allerdings noch, daß die Zahl der vom Autor untersuchten fleischessenden Mönche gerade in den höheren Lebensaltern ziemlich gering ist und dashalb keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen kann.

Die Kurve der durchschnittlichen Blutdruckwerte der fleischlos lebenden Mönche, die gerade in den höheren Altersklassen ziemlich zahlreich sind, zeigt bis ins 7. Lebensjahrzehnt keinen stärkeren Anstieg, sie bleibt dauernd unter 120, erst im 8. Lebensjahrzehnt geht sie auf 127,5 herauf. Es liegt ferner die Blutdruckkurve tiefer als die der fleischessenden Mönche, und zwar ist die Differenz recht groß, sie beträgt im 5. Lebensjahrzehnt 18,7 mm Hg., im 6. Lebensjahrzehnt 29 mm Hg., im 7. Lebensjahrzehnt 42,75 mm Hg., im 8. Lebensjahrzehnt 30 mm Hg. und im 9. Lebensjahrzehnt 40 mm Hg. Selbst wenn man annähme, daß wegen der geringen Zahl der Untersuchten der Blutdruckkurve unserer fleischessenden Mönche keine allgemeine Bedeutung zukäme, daß sie zu hoch läge, so wird man doch nicht verkennen können, daß die Blutdruckwerte der fleischlos lebenden Mönche, und zwar gerade der älteren, ganz auffällig niedrig liegen.

Ferner bemerkt der Verfasser ausdrücklich, daß auch unter den fleischlos lebenden Mönchen die Hypertoniker nicht völlig fehlen, im 6. Jahrzehnt hatte einer einen Blutdruck von 170 und einer einen von 175 und im 8. einer einen von 160 und einer einen von 170.

Es war bisher immer von dem Blutdruck der fleischessenden und der vegetarisch lebenden Mönche die Rede und damit ist schon mehr oder weniger ausgesprochen, daß wir den Grund für den Unterschied der Blutdruckwerte beider im vorhandenen oder fehlenden Genuß der animalischen Nahrungsmittel sehen.

Nun scheint die Beobachtung des Verfassers, daß animalische Kost sehr häufig Schuld an der Entstehung der Hypertension haben kann, gegen die von Weitz und anderen Autoren behauptete Bedeutung der Erblichkeit bei der Entstehung des Leidens zu sprechen. In der Tat lassen sich aber die jetzigen und früheren Beobachtungen gut vereinigen. Eins der fundamentalen Gesetze der allgemeinen Vererbungslehre besagt, daß sich nicht Eigenschaften, sondern Anlagen bezw. Reaktionsweisen vererben. Erblich ist ohne Zweifel die Anlage zur Hypertension; diese Anlage kommt aber vielfach ohne Mitwirkung eines oder — vorsichtiger ausgedrückt — mehrerer äußerer Faktoren nicht zur Entfaltung. Und dieser äußere Faktor, oder der wichtigste äußere, ist der jahrelang durchgeführte Genuß von animalischen Lebensmitteln, speziell des Fleisches.

Aus diesen Ergebnissen ist, wie Weitz bereits auf dem Inneren Kongreß 1929 betont hat, die Konsequenz zu ziehen, daß Leuten, die aus Hypertonikerfamilien stammen, eine vegetarische Lebensweise empfohlen werden muß.

Zum Schluß möchte ich zur Beschreibung der von mir bearbeiteten Fälle übergehen.

Nachstehend sind 86 Fälle, welche mir durch die liebenswürdige Anweisung des Herrn Prof. Citron aus der II. medizinischen Klinik der Charité zur Verfügung gestellt wurden, in kurzen Auszügen beschrieben.

Zwischen mehr als 1000 Fällen (von 1910—1926) mit Blutdrucksteigerung sind nur diejenigen herausgesucht worden und zur Beschreibung gelangen, welche eine Blutdrucksteigerung nicht unter 170 mm Hg. nach R. R. aufwiesen.

An diese Stelle möchte ich Herrn Professor Citron meinen verbindlichsten Dank in Ausdruck bringen.

Fall 1.

Herr A. W. 56 J., aufgenommen am 18. 2., entlassen nach abgeschlossener Beobachtung am 23. 2. 1925. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 192/100. W. R. (Blut) negativ. Nicotin: 2—3 Zigarren tgl. Alkoholgenuß: reichlich Bier, Wein und Likör. 1890 mehrere Geschwüre am Penis, nie sekundäre Symptome. Letzte W. R. etwa vor 5 Jahren war neg. Kinderkrankheiten: fast alle. Behandelt mit Aderlaß v. 300 ccm.

Die Infektio luetica in diesem Falle ist zweifelhaft, auch der Nikotinverbrauch ist nicht übermäßig gewesen, dagegen Alkoholbusus ist deutlich zu erkennen. Der letzte Umstand läßt annehmen, daß für die Entstehung des hohen Blutdruckes in diesem Falle der übermäßige Alkoholgenuß verantwortlich gemacht werden kann, denn es ist bekannt, daß unter den Wirkungen des Alkohols der schädliche Einfluß des Bieres auffallend ist; Schnaps- und Weingenuß wirken weniger rasch und bösartig. Neben dem Alkohol, dessen Menge trotz der Verdünnung nicht zu unterschätzen ist, spielt beim Biere die große Flüssigkeitsmenge und die damit verbundene Ueberfüllung des Kreislaufes eine Rolle.

Fall 2.

Frau E. B. 52 J., aufgenommen am 26. 2., entlassen am 9. 12. 1924 auf eigenen Wunsch. W.-R. (Blut) negativ. Blutdruck: 190/120. Diagnose: Hypertonie: Nikotin. 3—5 Zigaretten tgl. Menstr. mit 12 J., immer regelmäßig. Kinderkrankheiten: Scharlach und Masern. Im Anschluß an letzte Nierenerkrankung. Vor der Entbindung des ältesten Sohnes, vor 31 Jahren, Nierenerkrankung, 4 Wochen bettlägerig. Nach der Entbindung fühlte sich die Patientin wieder vollkommen gesund. Alb. im Urin +. Babinski beiderseits +. Beim Auslösen der Patellarreflexe entsteht echter Klonus des gesamten Unterschenkels. Augenbewegungen frei. Geringe Diurese. Puls hart, schwer unterdrückbar, mit vereinzelten Extrasystolen, 92 in der Minute. Die Kranke ist mit Diuretin und Verodigen-Tabletten behandelt worden.

In diesem Falle steht die renale Ursache der Hypertonie im Vordergrund, was durch die Anwesenheit des Album. im Urin unterstützt wird. Wie aus der Anamnese hervorgeht, ist die Patientin nach Scharlach und Masern nierenkrank geworden. Wahrscheinlich hat sie dabei eine Glomerulonephritis durchgemacht, welche entweder in scheinbare Heilung (Latenz) oder in ein chronisches Stadium übergegangen ist. Durch die Gravidität entstandene Manifestation der Niereninsuffizienz ist als ein Rezidiv zu deuten. Das jetzige Stadium der Krankheit kann als sekundäre Schrumpfniere bezeichnet werden.

Fall 3.

Herr R. Sch. 51 J., aufgenommen am 17. 3., entlassen am 9. 4. 1921. Wiederaufnahme am 21. 11. 1921, Entlassung am 11. 2. 1922. Blutdruck: 180/120. W.-R. —. Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach. 1908 Stirnhöhlenkatarrh. 1911 Lungenentzündung. 1913 wieder Sinuitis frontalis. Atembeschwerden beim Treppensteigen und längeren Märschen. Leichte Cyanose der oberen Körperhälfte. Nerven: o. B. Urin: Alb. —. Mit Verminderung der Flüssigkeitsmenge, Novasurol und Adonigen behandelt. Ein Asthmaanfall ist seit der Wiederaufnahme nicht eingetreten.

Im Jahre 1911 durchgemachte Lungenentzündung, Atembeschwerden beim Treppensteigen, leichte Cyanose der oberen Körperhälfte, ferner die klinische Therapie und die Bemerkung in der Krankengeschichte, daß seit der Wiederaufnahme kein Asthmaanfall eingetreten sei, sprechen dafür, daß in diesem Falle als Ursache des hohen Blutdruckes die Asthma bronchiale angesehen werden darf.

Fall 4.

Herr E. T. 55 J., aufgenommen am 20. 2., entlassen am 1. 3. 1924 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Nikotin: 6—8 leichte Zigarren tgl., Alkohol durchschnittlich 1/2 Flasche Wein tgl., gelegentlich mehr. Vor 25 Jahren Go. Kinderkrankheiten: Pertussis. Seit langer Zeit rheumatische Beschwerden in den Beinen. 1913 wurde Patient etwas kurzatmig. Im Oktober 1923 konnte Patient plötzlich beim Lesen nicht verstehen, beim Sprechen entfielen ihm die Worte. Skleren subikterisch. Pupillen sind weit, r. u. lk. reagieren auf Licht nicht ausgiebig. Andere Reflexe normal. Puls stark gespannt, 80 in der Minute. Blutdruck: 230/165. R. R. Album. im Urin +. 2mal Aderlässe von 450 und 390 ccm und Behandlung mit Diathermie.

Eiweißbefund im Urin spricht für Niereninsuffizienz und die im Jahre 1923 eingetretenen Anfälle deuten auf starke sklerotische Veränderungen des Gefäßsystems, besonders im Bereiche des Gehirns. Die Ursache der Hypertonie in diesem Falle ist in der Niereninsuffizienz zu suchen.

Fall 5.

Frau A. L., 51 J., aufgenommen 12. 11., am 4. 12. 1925 als gebessert entlassen. Alkohol und Nikotin: —. Blutdruck: 210/130, W.-R. ++++. Diagnose: Retinitis albuminurica und arterielle Hypertonie. Vener. Krankh. sind der Patientin unbekannt. Kinderkrankheiten: Masern. 2 Fehlgeburten im 5. und 7. Monat. Nach den Fehlgeburten Schmierkur. Mit Sajodin und Rhadepin behandelt.

Die in diesem Falle gestellte Diagnose „Retinitis Albuminurica" spricht dafür, daß bei der Patientin eine hochgradige Arteriosklerose vorgelegen hat. Noch wichtiger ist die Tatsache, daß die Patientin eine stark positive W.-R. aufwies, und anamnestisch die Infektio luetica festgestellt werden konnte. Die Besserung nach Jodtherapie kann auf die luetische Herkunft der Hypertonie deuten.

Fall 6.

Herr A. J., 54 J., ist im Laufe des Jahres 1924 für Beobachtung und Behandlung 5mal in die Klinik aufgenommen und entlassen worden. Diagnose: genuine essentielle Hypertonie (Nephrosklerose). Blutdruck:

235/230. Albumin im Urin +. Mit 20 Jahren Lues, danach 3—4 Schmierkuren. Mit 28 Jahren akute Herzerweiterung. Im Jahre 1905 Herpes am Penis (L. Rezidiv?). Darauf bekam der Patient Hg.-Injektionen. Im Jahre 1919 bekam der Patient plötzlich Zucken in den Schultern, ferner trat zeitweise Hinken auf. 4 Salvarsan- und Schmierkuren. Nach antiluetischer Behandlung fühlte sich Patient ganz wohl. Nach einer Jagd trat Nebel vor dem linken Auge auf. Man hat eine Neuritis optica festgestellt. Lumbalpunktion. W.-R. im Liquor-Pandy schwach +. Nonne —. Ausgesprochene Pleocytose. Behandelt mit Aderlaß, Sajodin Tabl. und Tabletten Scillae.

Daß der Patient mit 20 Jahren Lues hatte, welche nicht energisch behandelt wurde (3—4 Schmierkuren), danach akute Herzerweiterung und in späteren Jahren eingetretene Beschwerden, welche durch antiluetische Behandlung beeinflußt wurden, sprechen dafür, daß in diesem Falle als wichtige ätiologischer Faktor für den hohen Blutdruck die luetische Infektion in Frage kommen kann. Gleichzeitig vorhandene Albuminurie und die in der Klinik gestellte Diagnose deuten auf eine erhebliche Niereninsuffizienz.

Fall 7.

Frau K. E., 45 Jahre, aufgenommen am 22. 8., entlassen nach abgeschlossener Beobachtung am 4. 9. 1922. Diagnose: Maligne Sklerose renum, Hypertonie. Blutdruck: 95. 2 Fehlgeburten. Kinderkr. nur Masern. Mens. regelmäßig, nur in der letzten Zeit mehr Blut. Vor 8—9 Wochen Kopfschmerzen. Vor 14 Tagen bemerkte die Patientin die Abnahme der Sehschärfe, so daß sie jetzt fast nichts sieht. 350 ccm Aderlaß. Urin: Album. +. Augenhintergrund: bds. Retinitis Albuminurica. Aderlaß von 430 ccm. Mit Diuretin, Luminal und Coffein behandelt.

In der Anamnese angegebenen Fehlgeburten könnten auf die luetische Infektion hinweisen, aber das Fehlen der Angaben über andere Anhaltspunkte (W.-R.) in dieser Richtung gestatten es nicht darüber etwas bestimmtes zu sagen. Dagegen die gestellte Diagnose: „Maligne Sklerose renum", Eiweißbefund im Urin und die Retinitis Albuminurica zeigen, daß in diesem Falle die Niereninsuffizienz im Vordergrund steht, und als ätiologischer Faktor für Hypertonie in Frage kommt.

Fall 8.

Frl. L. K., 36 J., aufgenommen am 7. 3., entlassen am 16. 3. 1924 als gebessert. Diagnose: „Sekundäre Schrumpfniere". Blutdruck: 225/130. Alkohol, Nikotin und Geschlechtskrankheiten werden negiert. Kinderkr.: Masern. Seit 2 Jahren fällt der Patientin auf, daß sie viel Urin hat, sie muß häufig Urin lassen, besonders nachts, bis 15mal. Mit Aderlaß von 450 ccm behandelt.

Auch in diesem Falle die Nierenerkrankung im Vordergrund steht und die renale Aetiologie der bestehenden Hypertonie außer Zweifel erscheint.

Fall 9.

Herr W. O., aufgenommen am 26. 2., entlassen am 25. 3. 1925 als gebessert. Diagnose: Mesaortitis luetica. Blutdruck: 210/155. 1918 eine Grippe im Felde. Im Winter 1923/24 bekam Patient beim Gehen und Arbeiten Stiche in der Herzgegend. Bei einer Untersuchung im Oktober 1924 stellte der Arzt eine Lues fest und gab 20 Wismuthinjektionen ins

Gesäß. Danach Jodkali: Eine subjektive Besserung ist nicht eingetreten. Alkohol-Mißbrauch negiert. Nikotin: sehr viel Zigarren und Pfeifen geraucht. W.-R. ++++. Mit Neosalvarsan behandelt.

Für die Erklärung der Ursache des hohen Blutdruckes in diesem Falle kommen hauptsächlich die luetische Infektion und der Nikotinmißbrauch in Frage. Wie aus der Anamnese hervorgeht, kann man annehmen, daß die luetische Infektion in Kriegsjahren stattgefunden hat und bis Oktober 1924 unbehandelt geblieben ist. Die Stiche in der Herzgegend im Jahre 1923/24 sind sicher auf die Gefäßveränderungen luetischer Natur zurückzuführen.

Fall 10.

Frau B. R., 57 J., aufgenommen am 6. 5., entlassen am 30. 5. 1925. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 210/100. Mens. mit 13 Jahren, regelmäßig, jedoch sehr stark. 2 Aborte. Kinderkr. Masern. Urin: Album. +. Mit Aderlaß, Diuretin und Digitalis behandelt.

2 Aborte können die Möglichkeit einer luetischen Infektion verraten, aber das genügt nicht um von einer luetischen Aetiologie der Hypertonie zu sprechen. In diesem Falle ist vielmehr die renale Ursache des hohen Blutdruckes hervorzuheben, was durch Albuminurie und die in der Klinik angewandte Therapie unterstützt wird.

Fall 11.

Herr H. F., 55 J., aufgenommen am 2. 3., entlassen am 11. 3. 1925 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 205/110. Kein Alkohol oder Nikotinmißbrauch. Lues, Go. negiert. Kinderkrankheiten: Masern, Diphtherie, Scharlach. Mit 17 Jahren Typhus, im Jahre 1916 Malaria. Mit Digipuratzäpfchen behandelt.

Daraus, daß man in diesem Falle als therapeutisches Mittel Digipuratzäpfchen in der Klinik verwendet hat, kann angenommen werden, daß mit dieser Therapie die Unterstützung des Herzens und Beeinflussung seiner Tätigkeit beabsichtigt wurde. Obgleich über den Zustand der Nieren im Krankenbett nähere Angaben fehlen, der in der Kindheit durchgemachte Scharlach läßt denken, daß in diesem Falle als vermutliche Ursache des hohen Blutdruckes eine Niereninsuffizienz sein kann.

Fall 12.

Frau G. B., 64 J., aufgenommen am 20. 3., entlassen am 10. 4. 1926 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 190/100. Kinderkrankheiten: Masern; Menses mit 15 Jahren, immer regelmäßig, starke Beschwerden. Kein Partus, kein Abortus. Behandelt mit Aderlaß — 2mal je ½ Liter, Euphylin, Theobromin, Coffein und Abasin Tabletten.

In diesem Falle die klinische Therapie richtet sich hauptsächlich gegen die Niereninsuffizienz und sucht durch die geeigneten Mittel die Diurese zu fördern und dadurch den Kreislauf zu entlasten. Deswegen kann man annehmen, daß die Hypertonie in diesem ebenso, wie im vorigen Falle, eine renale Entstehungsursache haben kann.

Fall 13.

Herr K. S., 62 J., aufgenommen am 10. 3. 1926 und ist ad Exitum gegangen. Diagnose: Ren granularis — Hypertonie. Blutdruck 200/140. W.-R. negativ. Bei seiner Frau keine Fehlgeburten. Alkohol: 2 Glas Bier

und 2 Schnäpse tgl. Nikotin: 6 Zigarren und 5 Pfeifen tgl.! Geschlechtskrankheiten werden negiert. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel und Atemnot beim Treppensteigen. Alb. im Urin +. Der Kranke ist mit Aderlaß, Digipuratzäpfchen, Alival und Jodkali behandelt.

Der vom Patienten zugegebene tgl. Nikotinverbrauch von 6 Zigarren und 5 Pfeifen läßt wohl denken, daß den größten Teil der Schuld in der Entstehung der Hypertonie in diesem Falle der Nikotinmißbrauch trägt, denn die Rolle des Nikotins in den Hypertoniefällen ist insofern bewiesen, daß bei den betreffenden Personen nach dem Aussetzen des übermäßigen Nikotinverbrauches gewöhnlich die Herabsetzung der Blutdruckwerte von 180 auf 150 bis 140 beobachtet wurde. Klinische Diagnose: „Ren granularis" unterstützt durch Albuminurie zeigt, daß bei dem Patienten gleichzeitig eine Niereninsuffizienz vorhanden war. Dem letzten Umstand und dem Nikotinmißbrauch ist die Hypertonie in diesem Falle zuzuschreiben.

Fall 14.

Frau E. F., 50 J., aufgenommen am 18. 4., entlassen am 10. 5. 1926 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck 240/135. W.-R. —. Album. im Urin +. Keine Kinderkrankheiten. Menses mit 14 Jahren, regelmäßig, mit starken Blutungen. Kein Partus. Ein Abortus im 2.—3. Monat wurde wegen Schmerzen operativ entfernt. Geschlechtskrankheiten: vor 23 Jahren(?) wurde die Patientin wegen Lues mit Salvarsan behandelt. Die weitere Behandlung dauerte 3 Jahre. Alkohol —, Nikotin negiert.

In diesem Falle fehlen die Angaben über die in der Klinik angewandte Therapie, wodurch die Möglichkeit über die Entstehungsursache der Hypertonie beurteilen zu können, wesentlich erschwert wird. Die Anwesenheit des Album. im Urin spricht für Niereninsuffizienz und die in der Anamnese zugegebene luetische Infektion für die Aetiologie der Hypertonie in diesem Falle kann nicht ohne Bedeutung sein. Wenn man das Alter der Patientin in Betracht zieht ist es nicht ausgeschlossen, daß das Klimakterium in der Entstehung des hohen Blutdruckes beteiligt sein kann.

Fall 15.

Frau A. B., 50 J., aufgenommen am 6. 5., entlassen am 22. 5. 1926 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck 255/110. Kinderkrankheiten: Masern, Diphtherie, Windpocken. Vener. Infektionen werden negiert, auch der Ehemann soll stets gesund gewesen sein. 2 Partus und 4—5 Abortus. Menses mit 12 Jahren, immer regelmäßig ohne Beschwerden. Im Jahre 1920 ein Schlaganfall. W.-R. —. Die Patientin ist mit Aderlaß, Theocin, Desencin (?) und Cholin behandelt.

Daß die Patientin 4 bis 5 Abortus gehabt hat, ist auf Lues verdächtig, aber einen eindeutigen Hinweis in dieser Richtung in diesem Falle haben wir nicht und deswegen müssen wir die Hypertonie als eine Begleiterscheinung des Klimakteriums betrachten, da gerade in diesem Alter (50 Jahre) bei Frauen die klimakterischen Beschwerden sich einstellen.

Fall 16.

Herr H. O., 40 J., aufgenommen am 10. 2., entlassen am 19. 2. 1925 als gebessert. Diagnose: genuine Hypertonie. Blutdruck: 192/130. Kinderkrankheiten: Masern. Lues und Go. werden negiert. Alkohol gar nicht. Nikotin: eine Zigarre tgl. W.-R. —. Patient leidet seit 4 Jahren an Kopf-

schmerzen. Album. im Urin +. Der Patient ist 2mal mit Aderlaß behandelt worden.

Die Anwesenheit des Album. im Urin und seit 4 Jahren bestehende Kopfschmerzen sprechen dafür, daß man in diesem Falle die Niereninsuffizienz (genuine Schrumpfniere) als die Ursache des hohen Blutdruckes in Betracht ziehen kann.

Fall 17.

Herr H. H., 51 J., aufgenommen am 30. 3., entlassen am 4. 7. 1925 als gebessert. Diagnose: Apoplexie. Blutdruck: 200/120. Seine Frau ist gesund und hat einen Partus und 1 Abortus. Nikotin: pro Tag 50 g Tabak. Alkohol: früher viel getrunken. Vener. Infektionen: mit 20 Jahren Lues und Go. Mit Salvarsan und grauer Salbe behandelt. Kinderkrankheiten: Masern. Im Jahre 1918 erkrankte der Patient mit starken Kopfschmerzen. Im Jahre 1920 Nephritis, die sich nach einem Unfall einstellte. Vor einigen Tagen bekam der Patient einen Schlaganfall. Der Arzt verordnete Jodkali und Bettruhe. Dann Aufnahme in die Charité. Der Patient ist mit Aderlaß, Jodkali, Neosalvarsan und Spirobismol behandelt worden.

In diesem Falle als Urheber des hohen Blutdruckes figurieren zwei sehr wichtige Dinge: erstens die luetische Infektion, welche der Patient mit 20 Jahren durchgemacht hat, zweitens die Nephritis, welche sich im Jahre 1920 angeblich nach einem Unfall eingestellt hat. Die Frage der durchgemachten Nephritis ist nicht eindeutig und klar, denn außer den eigenen Angaben des Patienten haben wir keine anderen Anhaltspunkte im Krankenblatt, welche uns über die Sache nähere Erklärung geben könnten. Selbst die klinische Therapie, nach welcher der Patient als gebessert entlassen worden ist, ist eine rein antiluetische Behandlung gewesen, so daß als Entstehungsursache der Hypertonie in diesem Falle mit Recht die Lues angenommen werden dürfte. Diese Annahme wird noch dadurch unterstützt, daß der Patient im Jahre 1918 an starken Kopfschmerzen litt, welche mit großer Wahrscheinlichkeit als Zeichen einer Hirnlues dienen können, und Schlaganfall vor der Aufnahme in die Charité ist auf eine Endarteritis syphilitica zurückzuführen.

Fall 18.

Herr O. H., 67 J., aufgenommen am 31. 3., entlassen am 27. 4. als gebessert. Diagnose: Apoplexie. Blutdruck: 190/104. W.-R. —. Patient ist verheiratet, hat 3 gesunde Söhne. Alkohol: $^1/_4$ Liter tgl. Nikotin: 20 Zigaretten pro Tag. 1922 erlitt der Patient einen Unfall und schlug mit dem Kopf auf eine Treppe auf. Seitdem Kopfschmerzen und Abnahme des Gedächtnisses. Der Patient ist hauptsächlich mit Jodkali und Aderlaß behandelt worden.

Das hohe Alter des Patienten, die klinische Therapie und die Tatsache, daß der Patient tgl. 20 Zigaretten geraucht hat sprechen dafür, daß bei dem Kranken eine hochgradige Arteriosklerose infolge des Nikotinmißbrauches angenommen werden dürfte.

Fall 19.

Frau E. Sch., 50 J., aufgenommen am 26. 10., entlassen am 11. 11. 1925 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 205/115. W.-R. —. Kinder-

krankheiten: Diphtherie. Menses mit 15 Jahren, immer regelmäßig. Die Patientin hat 2 gesunde Kinder, eine Frühgeburt und 2 Fehlgeburten. In der Klinik hat man sie mit Aderlaß behandelt.

In diesem Falle, da die klinische Therapie sich lediglich auf Aderlaß beschränkt hat, kann man als aetiologisch wichtigen Moment für den hohen Blutdruck das Klimakterium in Betracht ziehen, weil das Alter der Patientin gerade ein solches ist, in welchem viele Frauen unter den klimakterischen Erscheinungen leiden. Gerade bei der durch das Klimakterium entstandenen Hypertonie sind die Aderlässe sehr wirkungsvoll. Auf diese Wirkung der Aderlässe ist zurückzuführen, daß die Patientin als gebessert entlassen werden konnte.

Fall 20.

Herr R. S., 51 J., aufgenommen am 25. 3., am 20. 4. operiert, am 23. 4. 1925 Exitus an den Folgen der Operation. Diagnose: Hypertonie, Schrumpfniere. Blutdruck: 200/120. Kinderkrankheiten: Pertussis. Seit Weihnachten 1924 hat der Patient Luftmangel und Drücken über dem Herzen. Alkohol und Nikotin: —. Vor 30 Jahren Go. W.-R. —.

Operationsbefund: rechte Niere mit makroskopisch sichtbaren Veränderungen der arteriosklerotischen Schrumpfniere. Sympatektomie der arter. renalis der rechten Niere. Der Patient ist mit Nitroglycerin, Theophyllin und Traubenzucker ohne Erfolg behandelt worden.

Die ausgeführte Operation ermöglicht die völlige Orientierung in diesem Falle und bestätigt die gestellte Diagnose: Demnach ist die Aetiologie der Hypertonie in diesem Falle in der arteriosklerotischen Schrumpfniere zu suchen.

Fall 21.

Herr N. G., 51 J., aufgenommen am 4. 1., entlassen am 21. 2. 1925 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 185/115. W.-R. —. Von der ersten Frau des Patienten stammen 2 gesunde Kinder, welche allerdings stottern. Seit 1918 ist der Patient zum zweitenmal verheiratet. Die zweite Frau hat seit 1921 Lues. Als Kind hat der Patient Typhus gehabt. Alkohol —. Nikotin: seit der Kriegszeit 20—30 Zigaretten tgl., vor dem Kriege etwas weniger. Infektio luetica 1920. 10 Hg. und 9 Neosalvarsaninjektionen.

Die in der Anamnese festgestellte luetische Infektion und Nikotinmißbrauch (20—30 Zigaretten tgl.) sind die wichtigsten Faktoren, auf welche die Aetiologie der Hypertonie in diesem Falle zurückzuführen ist.

Fall 22.

Herr C. M., 48 J., aufgenommen am 15. 12. 1925, entlassen am 20. 1. 1926. Diagnose: Arteriosklerose u. Hypertonie, Postapoplectischer Insult. Blutdruck: 200/130. W.-R. —. Als kleiner Junge wurde der Patient im Rachen gepinselt, sonst war er immer gesund. Geschlechtskrankheiten werden negiert. Nikotin: 15 Zigarren pro Tag, Alkohol: viel getrunken. Oktober 1924 Schlaganfall. In der Nervenklinik der Charité mit Jodtropfen behandelt. Besserung in 14 Tagen. In der Charité wurde der Patient mit Jodkali behandelt. 15 Zigarren pro Tag und viel Alkohol trinken haben als Folge gehabt, daß der Patient, bei welchem wahrscheinlich noch eine Disposition vorhanden war, eine hochgradige Arterio-

sklerose erwerben konnte und als Folge einer solchen erlitt er im Oktober 1924 seine erste Apoplexie. Auf solche Weise kann man fast mit Sicherheit die Hypertonie im vorliegenden Falle auf den Nikotin- und Alkoholmißbrauch zurückführen.

Fall 23.

Frau H. K., 45 J., aufgenommen am 29. 1., entlassen am 28. 2. 1925 als ungeheilt. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 235/130. Kinderkrankheiten: Masern, Diphtherie. Menses mit 13 Jahren. Seit 1912 verheiratet. 1914 hat sie ein gesundes Kind geboren. Von einer venerischen Infektion weiß sie nichts, doch hat der Mann eine spezifische antiluetische Kur durchgemacht. Kein Abortus, keine Fehlgeburt. Die Patientin ist mit Chlorkalklösung, Atropin, Traubenzuckerinjektionen behandelt worden.

Wenn die Angaben der Patientin richtig sind, daß der Ehemann eine spezifische antiluetische Kur durchgemacht hat, kann man annehmen, daß die Patientin selbst auch mit Lues infiziert worden ist, denn das ist sehr unwahrscheinlich, daß bei einem luetischen Mann die Frau gesund bleiben kann. Andererseits das Alter der Patientin läßt denken, daß die klimakterischen Einflüsse für das Zustandekommen der Hypertonie nicht gleichgültig sein können. Die klinische Therapie in diesem Falle sorgt hauptsächlich für die Entwässerung des Körpers. Zusammenfassend kann die Aetiologie der Hypertonie auf Klimakterium und Lues zurückgeführt werden.

Fall 24.

Herr H. G., 50 J., aufgenommen am 22. 5., entlassen am 30. 5. 1925 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 250/138. W.-R. —. Vater und Mutter des Patienten starben an Schlaganfall. Alkohol: angeblich nur Bier, Nikotin: etwa 10 Zigarren pro Tag. Vener. Infektion: Go. und weicher Chanker. Kinderkrankheiten: Masern und Scharlach. 1916 ein Schlaganfall, dann Besserung, nur der rechte Arm blieb gelähmt. Der Patient ist mit Aderlässen behandelt worden. Im zweiten Krankenblatt wird gesagt, daß der Patient der Poliklinik als Potator schwersten Grades bekannt ist.

In diesem Falle soll die in der Familie gelegene Disposition sehr wichtige Bedeutung besitzen, denn die Tatsache, daß die Eltern des Patienten beide an Apoplexie gestorben sind, spielt bei der Erkrankung des letzteren zweifellos eine große Rolle. Dieser hereditären Belastung kommen noch drei wichtige Sachen hinzu; nämlich: 1. wahrscheinlich durch den in der Kindheit durchgemachten Scharlach entstandene Niereninsuffizienz, 2. und 3. der Nikotin- und Alkoholmißbrauch, welche für das Zustandekommen der Hypertonie bei dem Patienten sicher nicht gleichgültig sein können. Zusammenfassend kann man sagen, daß in diesem Falle die Hypertonie durch die familiäre Disposition und Niereninsuffizienz bei Begünstigung durch Alkohol und Nikotinmißbrauch hervorgerufen ist.

Fall 25.

Frau W. J., 62 J., aufgenommen am 18. 2., am 18. 6. 1925 Exitus letalis. Diagnose: Arteriosklerose u. Aorteninsuffizienz. Blutdruck: 220/155. W.-R. ++++. Menses mit 19 Jahren. 3 Partus, kein Abortus. Kinder-

krankheiten: Masern. Von vener. Infektionen ist nichts bekannt. Die Patientin ist mit Jodissan, Diuretin, Coffein, Papaverin und Euphyllin ohne Erfolg behandelt worden.

Daß die W.-R. bei der Patientin stark positiv war, läßt denken, daß die Infektion luetica nicht ausgeschlossen war. Mit der klinischen Therapie hat man versucht, durch die Steigerung der Diurese den Kreislauf zu entlasten. Als Ursache des hohen Blutdruckes kann man in diesem Falle die Arteriosklerose und die Lues in Betracht ziehen.

Fall 26.

Herr O. H., 67 J., aufgenommen am 18. 6., entlassen am 7. 7. 1926 als gebessert. Diagnose: Herzschwäche, Apoplexie. Blutdruck: 185/110. W.-R. —. Patient ist mit Aderlässen, Calcium-Diuretin und Jodkali behandelt worden. Infolge der Behandlung sank der Blutdruck auf 150/95.

Das verhältnismäßig hohe Alter des Patienten und die Tatsache, daß er eine Apoplexie durchgemacht hat, sprechen dafür, daß in diesem Falle die Hypertonie auf die Arteriosklerose zurückzuführen ist. Auch die klinische Therapie unterstützt einigermaßen diese Annahme.

Fall 27.

Herr S. W., 20 J., aufgenommen am 7. 5., am 9. 5. 1926 Exitus letalis auf der chirurgischen Klinik. Diagnose: Urämie. Blutdruck: 245/160. Die Eltern des Patienten sind gesund. Eine Schwester mit 15 Jahren an Wassersucht, ein Bruder an Nierenentzündung mit Krämpfen gestorben. Patient ist sonst nie krank gewesen. Seit Weihnachten vorigen Jahres Mattigkeit und geschwollene Beine. Seit Anfang März Sehstörungen. In der Klinik ist der Patient mit Aderlässen von 360 und 400 ccm und Klysmen mit Chloralhydrat behandelt worden. Zwecks Decapsulation der Nieren wird er in die Chirurgische Klinik verlegt.

Aus der Tatsache, daß die beiden Geschwister des Patienten an Nierenleiden gestorben sind, kann man schließen, daß alle drei Kinder dieser Familie mit embrional mangelhaft angelegten Nieren in die Welt gekommen sind. Die Hypertonie in diesem Falle ist zweifelsohne auf die Niereninsuffizienz zurückzuführen.

Fall 28.

Frau W. H., 51 J., aufgenommen am 1. 4., entlassen am 20. 4. 1926 als gebessert. Diagnose: Urämie. Blutdruck: 230/135. Kinderkrankheiten: Masern; Menses mit 15 Jahren, regelmäßig. Zwei Partus, kein Abortus. Vener. Krankheiten werden verneint. Alkohol und Nikotin: —. Die Patientin ist mit Aderlässen und Traubenzuckerlösung behandelt.

Die Diagnose „Urämie" macht die renale Herkunft der Hypertonie in diesem Falle sehr wahrscheinlich. Außerdem kann man denken, wenn man das Alter der Patientin in Betracht zieht, daß die klimakterischen Einflüsse bei der Entstehung des hohen Blutdruckes nicht unbeteiligt gewesen sind.

Fall 29.

Herr B., 59 J., aufgenommen 4. 3., am 6. 4. 26 Exitus. Diagnose: Hypernephrom, metastatischer Lebertumor. Blutdruck: 180/110. W.-R. ++. Nikotin und Alkoholabusus mäßigen Grades wird zugegeben. 1913 Lues,

wurde nur durch eine Kur behandelt. Der Patient ist mit Jodkali, Kalium arsenicosum, Bestrahlungen und Präparat R. behandelt worden.

In diesem Falle haben für die Entstehung der Hypertonie 3 Faktoren zusammengewirkt: 1. Hypernephrom- ein Nebennierentumor, 2. Lues, welche nur durch eine Kur behandelt wurde, 3. der vom Patienten zugegebene Nikotin- und Alkoholabusus „mäßigen Grades". Ueber Hypernephrom ist bekannt, daß zahlreiche Fälle von Nebennierentumoren mit außerordentlicher Blutdrucksteigerung ohne erhebliche anatomische Gefäßveränderungen in der Literatur beschrieben sind.

Fall 30.

Herr Sch. E., 66 J., aufgenommen am 11. 5., entlassen am 5. 6. 20 als gebessert. Diagnose: Aneurysma Aorte. Blutdruck: 196/185. W.-R. ++++. Alkohol und Nikotin: mäßig. Venerische Infektionen: mit 19 Jahren Go., mit 26 Jahren Lues, welche mit einer Schmierkur behandelt wurde. Der Patient ist mit Jodkali, Neosalvarsan und Salvarsan mit Erfolg behandelt.

Die anamnestisch und diagnostisch festgestellte Lues kommt in diesem Falle als einzige Ursache der Hypertonie in Betracht, denn infolge der reinen antiluetischen Behandlung hat sich der Zustand des Patienten so weit gebessert, daß er als gebessert entlassen werden konnte.

Fall 31.

Herr D. O., 55 J., aufgenommen am 29. IX., entlassen am 13. XI. 20 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 185/130. W.-R. — Alkohol und Nikotingenuß im allgemeinen mäßig, doch wird ein Bierkonsum in früheren Jahren von durchschnittlich 10 Flaschen tgl. zugegeben. Venerische Infektionen: vor langen Jahren Go. und weicher Chanker. Der Patient ist mit Digitalis uvae ursi, Argoflavin, Diuretin und Karell'scher Milchkur behandelt.

Der zugegebene Bierkonsum von 10 Flaschen tgl. in früheren Jahren hat wahrscheinlich durch die starke Belastung den Kreislauf beschädigt und die jetzt festgestellte Arteriosklerose vorbereitet, welche als alleinige Ursache des hohen Blutdruckes in diesem Falle in Frage kommen kann.

Fall 32.

Frau Sch. E., 63 J., aufgenommen am 16. X., entlassen am 4. XII. 20 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 220/90. Menstr. mit 15 Jahren, regelmäßig. Partus 7, Fehlgeburten 5. Kinderkrankheiten: Masern und Scharlach. Die Patientin ist mit Jodkali, Verodigen, Aderlässen, Strophantin und Euphyllinzäpfchen behandelt worden.

Die große Zahl der Fehlgeburten kann als Folge einer in der Zeit durchgemachten luetischen Infektion betrachtet werden, obgleich in der Krankengeschichte in dieser Beziehung keine anderen Anhaltspunkte vorhanden sind. Die Tatsache, daß die Patientin als Kind Scharlach durchgemacht hat, läßt annehmen, daß die Hypertonie im vorliegenden Falle auf Niereninsufficienz zurückgeführt werden kann.

Fall 33.

Frau L. Sch., 52 J., aufgenommen am 10. 1., entlassen am 7. II. 20 als gebessert. Diagnose: Genuine Hypertonie. Blutdruck: 220/170. Vater der Patientin starb mit 44 Jahren an Schlaganfall. Menses mit

14 Jahren, regelmäßig. Partus 1, keine Fehlgeburten. Während der Schwangerschaft Nephrose, die mit der Geburt schwand. Kinderkrankheiten: Masern und Rhachitis. Die Patientin ist mit Tinct. Strophanti, Infus. Digitalis, Extr. Belladon., Solarsonkur behandelt worden.

Der Umstand, daß der Vater der Patientin mit 44 Jahren an Schlaganfall gestorben ist, spricht dafür, daß wir in diesem Falle mit einem von Hause aus zur Sklerose neigenden Gefäßsystem zu tun haben. Die Nephrose während der Schwangerschaft kann als Teilerscheinung der allgemeinen Gefäßerkrankung betrachtet werden. Wenn man das Alter der Patientin in Betracht zieht, ist es sehr wohl möglich, daß außer der familiären Disposition auch klimakterische Einflüsse für die Aetiologie der Hypertonie im vorliegenden Falle mitgewirkt haben.

Fall 34.

Frau A. T., aufgenommen 9. 9., entlassen 23. IX. 20. als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 200/90. Menses mit 18 Jahren, immer regelmäßig. 2 Fehlgeburten, 3 Kinder. Kinderkrankheiten: Masern und Scharlach. Die Patientin ist mit Natr. nitrosum, Amyl nitrosum, Verodigen und Aderlaß mit Erfolg behandelt worden.

Daß die Patientin als Kind Scharlach gehabt hat läßt denken, daß eine Niereninsufficienz bei ihr nicht ausgeschlossen war. Die 2 Fehlgeburten könnten auf eine luetische Infektion deuten. Die klinische Therapie sucht mit Amyl nitrosum und Natr. nitrosum die etwaigen Gefäßkrämpfe zu beeinflussen und die Gefäße zu erweitern und dadurch den Blutdruck herabzudrücken. Als Entstehungsursache der Hypertonie in diesem Falle kommt die Niereninsufficienz in Frage.

Fall 35.

Frau L. B., 63 J., aufgenommen am 18. V., entlassen am 29. V. 20 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 200/105. Kinderkrankheiten: Masern. Menses mit 20 Jahren und hat mit 36 Jahren aufgehört. 5 Kinder, keine Fehlgeburt. Die Patientin ist mit Bettruhe und Tinct. chinae behandelt worden.

Die Tatsache, daß die Menstr. bei der Patientin mit 20 Jahren begonnen und mit 36 Jahren aufgehört hat spielt in der Aetiologie der Hypertonie in diesem Falle eine wichtige Rolle, denn aus den klinischen Erfahrungen ist bekannt, daß organische und funktionelle Störungen der Geschlechtsdrüsen gewöhnlich eine Blutdrucksteigerung zur Folge haben. Infolgedessen können wir in diesem Falle die obengenannten Störungen der Ovarien als Ursache des hohen Blutdruckes betrachten.

Fall 36.

Herr A. T., 40 J., aufgenommen (zum 4. mal) 3. V., entlassen am 13. V. 1912 als ungebessert. Diagnose: Aneurysma Aorte. Blutdruck: 222/92. W.-R. ++++. Bei seiner Frau 3 Fehlgeburten. 1900 Chanker, Typhus, Scorbut. Bisher eine Schmierkur und Jodkali. Alkohol in der letzten Zeit tgl. 10—15 Schnäpse, Bier höchstens 1 Glas pro die. Nikotin fast gar nicht. Der Kranke ist mit Natr. jodat. und Jodkali ohne Erfolg behandelt worden.

Die einzige naheliegende Ursache des hohen Blutdruckes in diesem Falle kommt nur Lues in Frage. Für andere Möglichkeiten gibt es im

Krankenblatt keinen Anhaltspunkt. Seit 12 Jahren bestehende fast unbehandelte Lues hat vermutlich das Gefäßsystem so ruiniert, daß allmählich Aneurysma Aorte und eine hochgradige Hypertonie sich entwickeln konnten. Die Schwere des Falles ist daraus zu ersehen, daß trotz der 4 maligen klinischen Behandlung der Patient als ungebessert aus der Klinik entlassen wurde.

Fall 37.

Frau P., 36 J., aufgenommen am 16. 7., am 24. 7. 1917 Exitus. Diagnose: Chronische Nierenentzündung. Blutdruck: 205/165. Kinderkrankheiten: Scharlach, Masern und Diphtherie. Menses mit 14 Jahren, regelmäßig, meist mit Schmerzen. Seit Januar 1917 ausgeblieben. Partus 1, Abortus 2. Vener. Infektionen werden negiert. W.-R. Die Patientin ist mit Aderlässen, Digitalis, Renovasculin, Diuretin und Jodkali ohne Erfolg behandelt worden.

Als aetiologisch wichtige Momente in diesem Falle kommen 2 Sachen in Frage: einmal vermutlich durch Scharlach verursachte Niereninsufficienz, welche schließlich in eine chronische Nierenentzündung über ging und dann die Tatsache, daß die Menstruation bei der Patientin seit 7 Monaten ausgeblieben war. Auf diese Weise ist die Hypertonie in diesem Falle als Folge der Niereninsufficienz und der funktionellen Störung der Geschlechtsdrüsen zu betrachten.

Fall 38.

Herr P. B., 54 J., aufgenommen am 17. 3., entlassen am 7. 4. 22 als gebessert. Diagnose: Genuine Hypertonie. Blutdruck: 230/120. Venerische Infektion: mit 18 Jahren Go. Weicher Chanker und Lues werden negiert. Nikotin: 5 Zigarren pro Tag. Alkohol: vom 15. bis 24. Lebensjahr tgl. 10 Gläser Bier. Vom Jahre 1904 bis 1907 war der Patient in Rußland. Dort hat er große Mengen von russischem Schnaps genossen. Bis zum Beginn seiner jetzigen Krankheit trank er täglich 3—4 Halbe Liter Bier. Kinderkrankheiten keine. Der Patient ist mit Vasotonin behandelt worden.

In diesem Falle, wie im Fall Nr. 1 spielt der reichliche Biergenuß eine wichtige Rolle. Vom 15. bis 24. Lebensjahre trank der Patient 10 Gläser Bier tgl. Infolgedessen ist der Kreislauf seit jugendlichen Jahren durch starke Belastung beschädigt worden. Dazu kam noch die in Rußland getrunkene große Menge von russischem Schnaps, und später 3—4 Halbe Liter Bier täglich. Zusammenfassend kann man sagen, daß in diesem Falle für die Entstehung der Hypertonie der übermäßige Alkoholgenuß (besonders Bier) verantwortlich gemacht werden kann.

Fall 39.

Herr B. V., 57 J., erste Aufnahme am 4. V. 21, zweite Wiederaufnahme am 4. 10., am 5. 10. 21 Exitus letalis. Diagnose: Arteriosklerose des Beines. Blutdruck: 176/96. W.-R. ++. Alkohol und Nikotin: mäßig. Venerische Infektionen werden negiert. Der Patient ist mit Jodkali und Aderlaß behandelt worden. In der hiesigen Poliklinik ist der Patient mit Salvarsan behandelt.

Die positive W.-R. und die Mitteilung, daß der Patient in der Poliklinik mit Salvarsan behandelt worden ist, sind sehr wichtige Beweise

dafür, daß der Patient eine luetische Infektion durchgemacht hat und die jetzige Krankheit fast mit Sicherheit auf die Lues zurückgeführt werden kann, weil über andere Möglichkeiten im Krankenblatt keine Anhaltspunkte vorhanden sind. Demzufolge steht die Hypertonie in diesem Falle in unmittelbarem Zusammenhang mit Lues.

Fall 40.

Frau A. B., aufgenommen am 29. V., am 30. V. 21 Exitus. Diagnose: Apoplexie, linksseitige Hämiplegie. Blutdruck: 185/85. Die Patientin ist besinnungslos in die Klinik gebracht worden, wo ihr ein Aderlaß von 350 ccm ohne Erfolg gemacht wird. Die Sektion ergibt ausgedehnte arteriosklerorische Erweichungsherde im Gebiete der rechten großen Ganglien infolge Thrombose der rechten arterie fossae Sylvii. Starke Sklerose der absteigenden Brust- und Bauchaorta, Schrumpfung und feine Granulation der Niere.

In diesem Falle können wir über die Anamnese nichts erfahren, da die Patientin besinnungslos in die Klinik eingeliefert wurde. Dagegen gibt die Obduktion eine vollständige Aufklärung über das Wesen der Hypertonie in diesem Falle. Die Obduktion hat ergeben, daß ausgedehnte arteriosklerorische Herde fast im ganzen Gefäßsystem vorhanden waren, und die Thrombose der wichtigen Hirnarterie die tödliche Apoplexie zufolge hatte. Es ist sehr möglich, daß entweder die Granulation und Schrumpfung der Niere infolge einer akuten Nierenerkrankung primär entstanden war und die allgemeine Arteriosklerose als Folgeerscheinung derselben zu betrachten wäre, oder die Arteriosklerose ist primär und als solche hatte sie durch die Sklerosierung der Nierenarterien die allmähliche Granulation und Schrumpfung der Nieren zur Folge. Jedenfalls ist eins ganz sicher, daß die Hypertonie in diesem Falle auf die Arteriosklerose zurückzuführen ist.

Fall 41.

Herr W. M., 53 J., aufgenommen am 12. I., entlassen am 20. I. 23. als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 180/100. Nikotin und Alkohol: wenig. Mutter des Patienten ist an Arterienverkalkung gestorben. Venerische Infektionen werden negiert. Kinderkrankheiten: Diphtherie. Seit Frühjahr 1922 leidet Patient an Atemnot. Am 5. I. 23 bekam er einen Schlaganfall. Nach abgeschlossener Untersuchung ist der Patient aus der Klinik entlassen.

Die Bemerkung, daß die Mutter des Patienten an Arterienverkalkung gestorben ist, zeigt, daß der Patient vom Hause aus ein zur Sklerose neigendes Gefäßsystem besessen hat. Der am 5. I. 23 erlebte Schlaganfall bestätigt die Diagnose, daß bei dem Patienten eine hochgradige Arteriosklerose vorhanden war. Die Atemnot ist als sicheres Zeichen der Herzhypertrophie zu betrachten. In diesem Falle, wie im vorigen, kann die Arteriosklerose als Entstehungsursache der Hypertonie betrachtet werden.

Fall 42.

Frau K. P., 67 J., aufgenommen am 13. XII., entlassen am 15. XII. 22. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 215/. Im März 1922 ein Schlag-

anfall. Vor 4 Wochen erneuter Schlaganfall. Alkohol negiert. Geschlechtskrankheiten sind nicht bekannt. W.-R. —.

Die Aetiologie der Hypertonie in diesem Falle ist wiederum in der Arteriosklerose zu suchen.

Fall 43.

Herr B., 62 J., aufgenommen am 1. 10., entlassen am 5. 10. 23. als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 185/110. W.-R. —. Vater des Patienten an Herzschlag gestorben. Kinderkrankheiten: Masern. Nikotin: mäßig. Alkohol: früher ziemlich starker Biergenuß.

In diesem Falle zwei wichtige Sachen haben für die Arteriosklerose beigetragen: 1. die familiäre Belastung seitens des Vaters, welcher an Herzschlag gestorben ist, 2. ziemlich starker Biergenuß in früheren Jahren. Ein von Hause aus nicht widerstandsfähiges Gefäßsystem ist durch die Belastung der genossenen großen Biermengen beschädigt worden und dadurch ist der Boden für die Arteriosklerose vorbereitet, welche als alleinige Ursache des hohen Blutdruckes in diesem Falle in Frage kommen kann.

Fall 44.

Frau K. K., 50 J., aufgenommen am 13. IV., entlassen am 26. IV. 23. als gebessert. Diagnose: Apoplexie. Blutdruck: 180/108. Menses immer regelmäßig. Vor 2 Jahren ausgesetzt. Kinderkrankheiten: Masern. Alkohol, venerische Infektionen, Aborte werden negiert. W.-R. —.

Die Patientin ist mit Jodkali, Aderlaß von 850 ccm, Diuretin und Nitroglycerin behandelt worden.

Das Alter der Patientin, die klinische Therapie (Aderlaß von 850 ccm) und die Tatsache, daß die Patientin nach dieser Therapie als gebessert entlassen worden ist, sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß in diesem Falle als Ursache des hohen Blutdruckes die Einflüsse des Klimakteriums in Frage kommen können.

Fall 45.

Frl. M. G., 50 J., aufgenommen am 1. III., entlassen am 28. III. 23 als gebessert. Diagnose: Aorteninsufficienz-Hypertonie. Blutdruck: 200/130. W.-R. —. Venerische Krankheiten: im Alter von 20 Jahren Ausfluß. Einen Ausschlag hat sie nicht beobachtet. Menses mit 12 Jahren. Die Mutter der Patientin ist mit 70 Jahren an Herzschlag gestorben. Die Patientin ist tgl. mit $2\frac{1}{2}$ ccm Calcium behandelt worden.

In diesem Falle, wie im vorigen, läßt das Alter der Patientin denken, daß für die Entstehung des hohen Blutdruckes das Klimakterium nicht ohne Einfluß sein kann. Beachtenswert ist auch der Umstand, daß die Mutter der Patientin an Herzschlag gestorben ist. Aus dieser Tatsache kann man annehmen, daß die Patientin ein von Hause aus wenig widerstandsfähiges Gefäßsystem besessen hat. Zusammenfassend kann man sagen, daß die Hypertonie in diesem Falle auf Klimakterium und familiäre Disposition zurückzuführen ist. Die klinische Therapie hat sich hauptsächlich auf die Hebung der Herztätigkeit gerichtet, um wahrscheinlich der Aorteninsufficienz entgegenzuwirken.

Fall 46.

Frau K. S., 49 J., aufgenommen am 3. XI., entlassen am 22. XI. 24 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 216/106. 2 Partus und 2 Abortus. im III. und VI. Monat. Kinderkrankheiten: Masern, Windpocken und Skrofulose. Venerische Krankheiten: o. Die Patientin ist mit Calcium- Diuretin-Tabletten und Aderlässen behandelt worden.

In diesem Falle ebenso, wie in beiden letzten, können wir das klimakterische Alter der Patientin in Betracht ziehen und annehmen, daß die Ursache des hohen Blutdruckes im Klimakterium zu suchen ist, weil wir keine anderen Anhaltspunkte im Krankenblatt finden, welche auf andere ätiologische Möglichkeiten hindeuten könnten.

Fall 47.

Frau M. B., 67 J., aufgenommen am 29. X., entlassen am 3. XI. 24 als ungebessert. Diagnose: Aortitis luica. Blutdruck: 175/105. W.-R. im Blut —, Liquor +. Venerische Infektionen negiert. In der Poliklinik ist die Patientin mit ca. 24 Spirobismol-Injektionen behandelt worden.

In diesem Falle liegt die einzige Möglichkeit vor, daß der hohe Blutdruck auf durch die Diagnose festgestellte Aortitis luica und damit auf die Lues zurückzuführen ist.

Fall 48.

Frau E. Sch., 47 J., aufgenommen am 27. II., am 3. III. Exitus. Diagnose: Nierenentzündung-Urämie. Blutdruck 250/210. 1 Fehlgeburt, 2 Kinder. Menses früher immer regelmäßig, dann starke Blutungen (Operation wegen Myombildung). Kinderkrankheiten: Masern und Scharlach. Die Patientin ist mit Aderlaß, Eisblase, Milchdiät und Digitalis ohne Erfolg behandelt worden.

Der maligne Charakter dieses Hypertoniefalles, welcher mit Exitus der relativ noch jungen Patientin endet, ist zweifelsohne durch die Niereninsufficienz bedingt. Daß diese Insufficienz der Nieren auf eine überstandene, aber nicht geheilte Nephritis zurückzuführen ist, geht daraus hervor, daß die Patientin in der Kindheit Scharlach durchgemacht hat, welcher gewöhnlich eine Nierenschädigung zur Folge hat. Als Ursache der Hypertonie in diesem Falle kommt nur die Niereninsufficienz in Frage und bestätigt damit die Möglichkeit einer renalen Hypertonie.

Fall 49.

Herr M. M., 60 J., aufgenommen am 27. 6., entlassen am 21. VII. als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 198/125. W.-R. —. Die Mutter des Patienten ist im Alter von 71 Jahren an Herzschlag gestorben. Keine Kinderkrankheiten. Venerische Infektionen negiert. Alkohol und Nikotin: mäßig. Der Patient ist mit Nitroglycerin, Extr. Condurango und Diuretin behandelt worden.

In diesem Falle haben wir die einzige Möglichkeit, welche uns ermöglicht über die Ursache der Hypertonie etwas sagen zu können. Diese Möglichkeit besteht darin, daß in der Anamnese berichtet wird, daß die Mutter des Patienten an Herzschlag gestorben ist. Daraus kann man schließen, daß der Patient eine familiäre Disposition zur Insufficienz des Gefäßsystems besessen hat und infolgedessen die Hypertonie zustande gekommen ist.

Fall 50.

Herr R. R., 66 J., aufgenommen am 12. I., entlassen am 9. II. 1924 als gebessert. Diagnose: Aortitis luica, Hypertonie. Blutdruck: 235/130. W.-R. —. Venerische Infektionen: mit 30 Jahren Lues. Er ist mehrfach, zuletzt vor 15 Jahren mit Hg. Injektionen behandelt worden. Alkohol +, Nikotin: früher sehr reichlich. Der Patient ist mit Aderlässen, Digipuratum und Mixtura soldens behandelt worden.

Wie aus der Anamnese und Diagnose hervorgeht, ist die Ursache der Hypertonie in diesem Falle hauptsächlich in der luetischen Infektion zu suchen, denn der starke Nikotinverbrauch ist in früheren Jahren gewesen und kann nicht eine so starke nachträgliche Wirkung entfalten und eine so hohe Blutdrucksteigerung hervorrufen. Infolgedessen kann es gesagt werden, daß die Hypertonie in diesem Falle auf Lues zurückzuführen ist.

Fall 51.

Frau G. A., 60 J., aufgenommen am 15. VII., am 5. 8. 24 Exitus. Diagnose: Hypertonie-Urämie. Blutdruck: 200/120. W.-R. —. Die Patientin ist mit Aderlaß, Jodkali, Chinidin, Diuretin und Digipurat ohne Erfolg behandelt worden.

Der Umstand, daß die klinische Diagnose in diesem Falle außer Hypertonie noch auf Urämie lautet, läßt ohne weiteres annehmen, daß eine starke Niereninsufficienz bei der Patientin vorgelegen hat und es ist höchst wahrscheinlich, daß dieselbe als Todesursache zu betrachten ist. Infolgedessen bleibt es nicht anders als die Ursache der Hypertonie in diesem Falle auf die Nierenschädigung zurückzuführen und damit von einer „renalen" Aetiologie der Hypertonie zu sprechen.

Fall 52.

Herr H. W., 45 J., aufgenommen am 22. VI., am 28. 6. 1917 Exitus. Diagnose fehlt. Blutdruck: 190/150. Alb. im Urin +. Im Jahre 1914 Fleckfieber. Danach Herzbeschwerden. Vor vielen Jahren weicher Chanker. Keine Kinderkrankheiten. Alkohol und Nikotin: kein Abusus.

Trotzdem, daß im Krankenblatt die Angabe über die klinische Diagnose fehlt, können wir fast mit Sicherheit annehmen, daß bei dem Patienten eine hochgradige Niereninsufficienz vorgelegen hat, denn ohne Nierenschädigung könnte der Urin nicht eiweißhaltig sein. Diese Annahme wird noch dadurch unterstützt, daß in der Anamnese von einer Fleckfieberinfektion berichtet wird. Daß das Fleckfieber eine starke Nierenschädigung (Parenchymatöse Nephritis) hervorrufen kann, ist durch zahlreiche Beobachtungen während des letzten Krieges einwandfrei festgestellt worden. Auf Grund der obigen Ueberlegungen können wir sagen, daß die Ursache der Hypertonie auch in diesem Falle auf die Niereninsufficienz zurückzuführen ist.

Fall 53.

Herr O. E., 46 J., aufgenommen am 15. XI. 1922, entlassen am 11. XII. 1923 als gebessert. Diagnose Hypertonia genuina mit vaskulärer Nephropatie. Blutdruck: 216/150. Vater des Patienten starb im Alter von 55 Jahren an Herzschlag. Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach (?) und Diphtherie. Venerische Infektion: einige mal Go., im Jahre 1907 mit Orchitis. 1899 luetische Infektion. Behandelt mit Hg. Pillen mehrere

Wochen lang. 1920 W.-R. — Sachs Georgie +. Vor 14 Tagen W.-R. —; Alkohol mäßig. Nikotin: früher 50 Zigaretten tgl. auch Pfeifen und Zigarren. 1899 Malaria tropica. Der Patient ist mit Aderlässen, Natr. bromat. Physostigmin salicyl. und Calc. chlorat. behandelt worden.

In diesem Falle können wir zwei wichtige Sachen für das Zustandekommen der Hypertonie verantwortlich machen. Auf der ersten Stelle steht die im Jahre 1899 erfolgte luetische Infektion, welche nach Angaben des Patienten sehr mangelhaft behandelt worden ist. Der Umstand, daß Lues trotz der schlechten Behandlung keine schweren Erscheinungen machte, ist vielleicht dadurch zu erklären, daß im gleichen Jahre vom Patienten durchgemachte Malaria tropica antiluetische Wirkung ausgeübt hat. Auf der zweiten Stelle begegnen wir dem Nikotinmißbrauch denn 50 Zigaretten tgl. und noch Pfeifen und Zigarren dazu, ist kein normaler Tabakverbrauch und kann ohne Zweifel auf das Gefäßsystem schädigend wirken und für die Entstehung des hohen Blutdruckes beitragen. Zusammenfassend können wir die Hypertonie in diesem Falle auf Lues und Nicotinabusus zurückführen.

Fall 54.

Herr R. H., 67 J., aufgenommen am 6. XI., entlassen am 24. XI. 24 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerotische Gangrän beim Diabetiker. Blutdruck: 175/85. W.-R. +. Der Vater des Patienten an Folgen eines Schlaganfalls gestorben. Bei seiner Frau eine Fehlgeburt. Kinderkrankheiten: Scharlach und Masern. Alkohol —. Nikotin: seit 20. Lebensjahre tgl. 5 Zigarren. Venerische Infektion: Mit 19 Jahren Chanker, wahrscheinlich Ulcus molle, mit 24 Jahren Go. Der Patient ist mit Diathermie, Diuretin und Coffein behandelt worden.

In diesem Falle ist es gar nicht möglich eine einheitliche Ursache der Hypertonie herauszubekommen; denn es sind drei verschiedene Möglichkeiten vorhanden, welche für die Aetiologie der Hypertonie in Frage kommen können. 1. Der Vater des Patienten ist infolge eines Schlaganfalls gestorben. Dieser Umstand läßt annehmen daß der Patient infolge geringer Widerstandsfähigkeit seines Gefäßsystems eine familiäre Disposition für Hypertonie besessen hat. 2. Scharlach in Kindheit kann die Niereninsufficienz und damit die Arteriosklerose und dadurch die Blutdruckerhöhung zur Folge haben, und 3. Der Umstand, daß die Frau des Patienten Fehlgeburt hatte und er selbst von einem weichen Chanker berichten kann und endlich die W.-R. positiv war, läßt mit großer Wahrscheinlichkeit eine Infektio luetica bei dem Patienten annehmen, was für das Zustandekommen der Hypertonie nicht gleichgültig sein kann. Zusammenfassend können wir sagen, daß die Aetiologie der Hypertonie in diesem Falle auf familiäre Disposition, Niereninsufficienz und Lues zurückzuführen ist.

Fall 55.

Herr G. G. 50 J., aufgenommen am 5. 5., entlassen am 4. 10. 24 als gebessert. Diagnose: allgemeine Arteriosklerose, Hypertonie. Angina pectoris. Blutdruck: 195 130. W. R. im Blut Liquor —. Vater des Patienten mit 48 Jahren an Herzschlag gestorben. Kinderkrankheiten: Masern. Alkohol und Nikotin: ca. 10 Biere und 15—20 Zigaretten tgl. Venerische

Infektionen: 1899 Go. und Lues. Wurde mit H G; Injektionen behandelt. Der Patient ist mit Aderlaß, Diuretin, Jodkali Traubenzuckerinjektionen und Nitroglycerintropfen behandelt worden.

Die Aetiologie der Hypertonie in diesem Falle (wie im vorigen) ist wiederum keine einheitliche. Sie beruht einmal auf der familiären Disposition des Patienten (Vater mit 48 Jahren an Herzschlag gestorben) und dann auf der im Jahre 1899 durchgemachten luetischen Infektion, welche mit großer Wahrscheinlichkeit für die Entstehung der Hypertonie verantwortlich gemacht werden kann.

Fall 56.

Herr F. J., 62 J., aufgenommen am 18. 12., am 23. 12. 24 Exitus. Diagnose: Hämorrhagia cerebri. Blutdruck: 135/105. Der Patient wurde von einem Hirnschlag auf der Straße betroffen und von einem Polizeibeamten im halbbewußtlosen Zustande in die Klinik eingeliefert. Es sind 2 Aderlässe von 435 und 450 ccm ohne Erfolg vorgenommen worden. Bei der Sektion wird die grobhöckerige, herdförmige arteriosklerotische Schrumpfniere festgestellt (E. + L.).

Der Sektionsbefund ist so wichtig und eindeutig, daß man ohne weiteres annehmen kann, daß die Ursache der Hypertonie in diesem Falle in Niereninsufficienz zu suchen ist. Damit wird noch einmal die Hypothese der renalen Aetiologie der Hypertonie unterstützt.

Fall 57.

Herr E. L., 64 J., aufgenommen am 10. 2., am 15. 2. 1917 Exitus. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 175/140. Alkohol: kein Abusus. Nikotin: starker Raucher. Venerische Infektion: 1mal Go., Lues negiert. Der Patient ist mit Infus. Digitalis und Jodkali ohne Erfolg behandelt worden.

In diesem Falle, ebenso wie im vorigen, wäre die Aetiologie der Hypertonie in Niereninsuffizienz zu suchen, doch hier kommt noch etwas hinzu, nämlich die Tatsache, daß der Patient ein starker Raucher war. Infolgedessen sind wir berechtigt die Entstehungsursache der Hypertonie in diesem Falle auf Niereninsuffizienz und Nikotinmißbrauch zurückzuführen.

Fall 58.

Herr A. W., 61 J., aufgenommen am 20. 1., entlassen am 1. 3. 1917 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerotische Schrumpfniere. Blutdruck: 185/140. W.-R. +++. Alkohol: 1 Ltr. Bier und für 10 Pfg. Schnaps tgl. Nikotin: kein Abusus. Venerische Infektionen werden negiert. Der Patient ist mit Digitalis und Diuretin behandelt worden.

Die Diagnose dieses Falles lautet: „Arteriosklerotische Schrumpfniere", dann zeigt die W.-R. 3 + und schließlich 1 Liter Bier tgl. Wie wir bis jetzt in vorherigen Fällen beobachtet haben, konnte jede von den drei beschriebenen Ursachen Blutdrucksteigerung hervorrufen. Deswegen ist es angebracht die Hypertonie im vorliegenden Falle als Folge der arteriosklerotischen Schrumpfniere, luetischen Infektion und Ueberlastung des Kreislaufes durch die große Flüssigkeitsmenge zu betrachten.

Fall 59.

Frau M. F., 66 J., aufgenommen am 14. 5., entlassen am 29. 5. 1920 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose, Retinitis Arteriosclerotica. Blut-

druck: 290/150. Die Mutter der Patientin ist mit 52 Jahren an Herzschlag gestorben. Menses mit 12 Jahren, anfangs unregelmäßig, dann regelmäßig bis zum 42. Lebensjahre. 2 Kinder, keine Fehlgeburt. Kinderkrankheiten: Masern. Venerische Infektionen: negiert. W.-R. —. Die Patientin ist mit Aderlaß behandelt worden.

Der Umstand, daß die Mutter der Patientin mit 52 J. an Herzschlag gestorben ist, läßt denken, daß durch die familiäre Disposition bedingte hochgradige Arteriosklerose als Ursache der Hypertonie in diesem Falle in Frage kommen kann.

Fall 60.

Herr O. K., 64 J., aufgenommen am 9. 11., am 15. 11. 1916 Exitus. Diagnose: Arteriosklerose, Lues und Thrombose der l. arteria cerebri media. Blutdruck: 170/150. Lumbalpunktion: Liquor leicht getrübt und zellreich (60 Zellen). Bei der Sektion stellte sich eine Arteriosklerose auf luetischer Basis heraus. Vollständige Thrombose der cerebri media mit großen Erweichungsherden im rechten Temporallappen.

Wie die Diagnose und auch übereinstimmend der Sektionsbefund lauten, kann als einzige vorhandene und auch mögliche Ursache der Hypertonie in diesem Falle nur die Lues in Frage kommen.

Fall 61.

Herr L., 57 J., aufgenommen am 12. 4., entlassen am 24. 4. 1913 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose, Aneurysma Aorte. Blutdruck: 210/110. W.-R. ++++. Keine Kinderkrankheiten. 1880 Lues. 30 Hg. Injektionen. Potus: +. Nikotin: sehr wenig. Der Patient ist mit Jodkali behandelt worden.

In diesem Falle ist ebenso wie im vorigen, die Hypertonie allein auf die luetische Infektion zurückzuführen, desto mehr, daß durch Darreichung von Jodkali der Patient als gebessert entlassen wurde, und im Krankenblatt Angaben über die anderen aetiologischen Möglichkeiten nicht vorhanden sind.

Fall 62.

Frau Ch. B., 35 J., aufgenommen am 2. 1., am 1. 2. 1921 Exitus. Diagnose: Schrumpf- und Stauungsniere, Urämie, Herzerweiterung mit Herzinsuffizienz und Lues. Blutdruck: 200/140. W.-R. +++. Vater der Patientin starb an Nierenleiden und die Mutter an Herzschlag. Kinderkrankheiten: Scharlach und Masern. Menses mit 17 Jahren, immer regelmäßig. 3 Geburten und eine Fehlgeburt. Die Patientin ist mit Aderlässen, Digipuratum, Jodkali, Diuretin und Euphyllin ohne Erfolg behandelt worden.

Familiäre Disposition, Niereninsuffizienz und Lues sind ätiologisch die wichtigsten Faktoren, welche die Hypertonie in diesem Falle hervorgerufen haben.

Fall 63.

Frau A. G., 55 J., aufgenommen am 18. 1., am 19. 1. 1921 Exitus. Diagnose: Aortitis, Myodegeneratio cordis, Nephritis (Tabes?). Blutdruck: 180. Mutter der Patientin starb an Schlaganfall. Menses mit 14 Jahren, o. B. 2 Kinder, kein Abortus. Venerische Infektionen werden negiert. Die Patientin ist mit Aderlaß erfolglos behandelt worden.

Die Aetiologie der Hypertonie in diesem Falle (wie im vorigen) ist in der luetischen Infektion, Niereninsuffizienz und familiären Disposition zu suchen. Die in der Diagnose festgestellte Myodegeneratio cordis kann in der Hypertoniefrage kaum eine Rolle spielen.

Fall 64.

Frau M. G., 31 J., aufgenommen am 28. 2., am 15. 5. 1921 Exitus. Diagnose: Urämie, Schrumpfniere. Blutdruck: 190/140. Vater der Patientin ist mit 36 Jahren infolge eines Blutsturzes gestorben. Menses mit 15 Jahren. Ein Partus und ein Abortus. Kinderkrankheiten: Masern. 1909 eine akute Bleivergiftung. W.-R. ++++. Die Patientin ist mit Hypatonin, Aderlaß und Coffein erfolglos behandelt worden.

Die Hypertonie im vorliegenden Falle ist auf Niereninsuffizienz und Lues zurückzuführen, denn die stark positive W.-R. und die von der Patientin zugegebene Fehlgeburt sind ausreichende Beweise, um bei der Patientin eine luetische Infektion anzunehmen.

Fall 65.

Herr S. M., 54 J., aufgenommen am 5. 12., entlassen am 13. 12. 1921 als gebessert. Diagnose: Chronische Nephritis. Blutdruck: 220/120. Vater des Patienten starb an Schlaganfall. Venerische Infektionen negiert. Nikotin: 10 Zigarren pro Tag. Potus geleugnet. Kinderkrankheiten: Diphtherie. Der Kranke ist mit Aderlaß und tgl. mit 2 Hypertoninkapseln behandelt worden.

Die familiäre Disposition zur Erkrankung des Gefäßsystems (Schlaganfall des Vaters) und die chronische Nephritis sind die beiden Faktoren, welche die Hypertonie in diesem Falle zur Folge hatten.

Fall 66.

Frau E. T., 40 J., aufgenommen am 9. 11., entlassen am 2. 12. 1921 als gebessert. Diagnose: sekundäre Schrumpfniere. Blutdruck: 210/140. W.-R. —. Kinderkrankheiten: Masern. Menses mit 13 Jahren, regelmäßig ohne Beschwerden. 7 Partus, 1 Abortus. Venerische Infektionen negiert. Die Patientin ist mit Erfolg mit Aderlaß, Diuretin und Amatin behandelt worden.

Da wir in der Krankengeschichte keine Angaben über „andere" ätiologische Möglichkeiten finden, müssen wir annehmen, daß die Hypertonie in diesem Falle eine renale Aetiologie haben dürfte und auf die sekundäre Schrumpfniere zurückzuführen ist.

Fall 67.

Frau H. H., 60 J., aufgenommen am 31. 5., entlassen am 15. 6. 1921 als gebessert. Diagnose: Chronische Nephritis, sekundäre Schrumpfniere. Blutdruck: 190/105. W.-R. —. Kinderkrankheiten: Diphtherie, Masern. Menses mit 13 Jahren, regelmäßig. 3 Kinder und 2 Fehlgeburten. Venerische Infektionen: negiert. Die Patientin ist mit Colnitrin behandelt worden.

Für das Zustandekommen des hohen Blutdruckes in diesem Falle, ähnlich wie im vorigen, kommt nur die Niereninsuffizienz in Frage. Somit ist die Hypertonie auf chronische Nephritis und sekundäre Schrumpfniere zurückzuführen.

Fall 68.

Frau A. R., 50 J., aufgenommen am 16. 12. 1916, am 6. 2. 1917 ist die Patientin ins Siechenhaus verlegt. Diagnose: Nephritis auf arteriosklerotischer Basis. Blutdruck: 210/160. Vater der Patientin starb an Hirnschlag. Kinderkrankheiten: Scharlach und Diphtherie. W.-R. —. Die Patientin ist mit Jodkali und Sajodin Tabletten behandelt worden.

In diesem Falle, außer der auf die Niereninsuffizienz zurückzuführenden ätiologischen Möglichkeit, ist wegen des Alters der Patientin es nicht ausgeschlossen, daß Klimakterium in der Blutdrucksteigerung eine gewisse Rolle gespielt hat. Auch die familiäre Disposition kann in Betracht gezogen werden, denn der Tod des Vaters der Patientin infolge einer Apoplexie spricht dafür, daß sie ein weniger widerstandsfähiges Gefäßsystem von ihrem Vater ererben konnte.

Fall 69.

Frau A. Sch., 53 J., aufgenommen am 6. 9., am 10. 9. 1916 verlegt zur Nervenklinik. Diagnose: Nephritis chronica, Ren granulatus. Blutdruck: 215/205. Wegen eines Tobsuchtsanfalles wird die Patientin in die Nervenklinik verlegt.

Die Niereninsuffizienz ist in diesem Falle wiederum als die Ursache der Hypertonie zu bezeichnen. Der Tobsuchtsanfall soll eine besondere Nervenerkrankung für sich sein.

Fall 70.

Herr A. W., 60 J., aufgenommen am 8. 12., entlassen am 14. 12. 1919 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose. Blutdruck: 200/115. W.-R. —. Kein Alkohol und Nikotinabusus. Der Kranke ist mit Diathermie und Kohlensäurebädern behandelt worden.

Die Arteriosklerose soll in diesem Falle als Ursache des hohen Blutdruckes fungieren, denn über andere Faktoren, welche ätiologisch in Frage kommen könnten, fehlen die Angaben im Krankenblatt. Wodurch die Arteriosklerose selbst zu erklären wäre, können wir leider keine Auskunft geben, weil darüber auch nichts näheres in der Krankengeschichte zu finden ist.

Fall 71.

Herr M. P., 53 J., aufgenommen am 2. 5., entlassen am 10. 6. 1916 als gebessert. Diagnose: chronische Nephritis. Blutdruck: 210/130. W.-R. —. Vater des Patienten starb an Schlaganfall und die Mutter infolge der Arteriosklerose. 3 Kinder, ein Kind geistig nicht normal. Eine Fehlgeburt bei seiner Frau. Alkohol und Nikotin: kein Abusus. Venerische Infektionen: mit 20 Jahren Go., vor 30 Jahren Lues, wurde mit Hg.-Injektionen und Schmierkuren behandelt. Der Patient ist mit Diuretin und Digitalis behandelt worden.

Familiäre Disposition, chronische Nephritis und die luetische Infektion sind die 3 wichtigsten Faktoren, auf welche die Hypertonie in diesem Falle zurückgeführt werden muß.

Fall 72.

Herr F. A., 35 J., aufgenommen am 22. 7., am 8. 9. 1916 Exitus. Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. W.-R. ++. Blutdruck: 185/160. Alkohol mäßig, Nikotin: 18 Zigarren tgl. Venerische Infektionen: vor

15 Jahren Go. Der Patient ist mit Digitalis, Jodkali, Diuretin, Theocin, Calomel und Bulbus seillae ohne Erfolg behandelt worden.

Nicht allein die sekundäre Schrumpfniere ist als Ursache des hohen Blutdrucks in diesem Falle zu bezeichnen, denn die positive W.-R. verrät eine luetische Infektion und ein so starker Nikotinmißbrauch, wie in diesem Falle, kann nicht für das Zustandekommen der Hypertonie gleichgültig sein. Infolgedessen müssen wir die Hypertonie dieses Falles auf alle 3 obengenannten Ursachen zurückführen.

Fall 73.

Frau B. A., 40 J., aufgenommen am 22. 10. 1923, am 27. 4. 1924 Exitus. Diagnose: Hämorrhagische Nephritis mit nephropatischen Einschlag. Blutdruck: 250/170. W.-R. —. Menses mit 11 Jahren, regelmäßig, ohne Beschwerden. 6 Kinder. Venerische Infektionen werden negiert. Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach und Diphtherie. Die Patientin ist mit Aderlässen, Hesecton (?) und Coffein erfolglos behandelt worden.

Die Hypertonie dieses Falles ist ausschließlich auf das Conto der Niereninsuffizienz zu stellen, denn außer der Nephritis haben wir nichts anderes, was in irgendeine Beziehung mit Hypertonie gebracht werden könnte. In der Kindheit durchgemachte Scharlachinfektion ist als Urheberin der jetzigen mit Exitus endenden Niereninsuffizienz zu bezeichnen.

Fall 74.

Herr A. W., 67 J., aufgenommen am 1. 5., entlassen am 3. 6. 1916 als gebessert. Diagnose: chronische Nephritis. Blutdruck: 182/160. W.-R. —. Keine Fehlgeburten bei seiner Frau. Alkohol und Nikotin: kein Abusus. Keine venerische Infektionen. Der Patient ist mit Diuretin und Kalacet. mit Erfolg behandelt worden.

Die Hypertonie dieses Falles, ebenso wie im vorigen Falle, hat eine rein renale Aetiologie, denn außer der chornischen Nephritis bei dem Patienten zur Zeit der Aufnahme in die Klinik wie aus dem Krankenblatt zu ersehen ist, hat keine andere Krankheit bestanden.

Fall 75.

Frau A. N., 61 J., aufgenommen am 12. 1., entlassen am 2. 2. 1918 als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose, Nierensklerose. Blutdruck: 200/170. W.-R. —. Kinderkrankheiten: Scharlach und Masern. Menses mit 19 Jahren, regelmäßig. 5 Kinder, keine Fehlgeburt. Venerische Infektionen: mit 24 Jahren angeblich Lues — Ausschlag auf dem Rücken. Die Patientin ist mit Adonis vernalis und Pfefferminztee behandelt worden.

Die Angaben der Patientin über luetische Infektion werden durch den klinischen Befund und W.-R. nicht bestätigt. Infolgedessen bleibt nichts übrig als die Hypertonie in diesem Falle wiederum auf die Niereninsuffizienz zurückzuführen.

Fall 76.

Herr B. M., 66 J., aufgenommen am 3. 4., entlassen am 13. 4. als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose, chronischer Nasen- und Nebenhöhlenkatarrh. Blutdruck: 180/165. W.-R. —. Nikotin: früher starker Zigarrenraucher. Alkohol: mäßiger Biergenuß, kein Schnaps. Venerische Infektionen: mit 21 J. Go. Kinderkrankheiten: Masern und Scharlach. Mit

13 Jahren Typhus und Meningitis. Der Patient ist mit Hexamethylentetramin und Jodkali behandelt worden.

Da der Patient zugibt, daß er früher starker Zigarrenraucher war und als Kind Scharlach durchgemacht hat, kann es angenommen werden, daß die Arteriosklerose und somit auch die Hypertonie in diesem Falle neben der Niereninsuffizienz durch die Nikotinschäden bedingt sein kann.

Fall 77.

Herr T. W., 48 J., aufgenommen am 5. 11., entlassen am 21. 11. als gebessert. Diagnose: Arteriosklerose, Neurasthenie. Blutdruck: 185/110. W.-R. —. Alkohol und Nikotin: kein Abusus. Venerische Infektionen: mit 32 J. Go., Lues negiert. Der Patient ist mit Diuretin behandelt worden.

Die Hypertonie in diesem Falle kann durch die Arteriosklerose bedingt sein. Ueber die Entstehungsursachen der Arteriosklerose selbst können wir leider keine Auskunft geben, weil im Krankenblatt darüber nichts bekannt ist.

Fall 78.

Frau A. H., 54 J., aufgenommen am 12. 6., am 6. 7. 1917 Exitus infolge einer Apoplexie. Diagnose: Arteriosklerose und Schrumpfniere. Blutdruck: 190/140. Kinderkrankheiten: Scharlach und Masern. Menses mit 14 Jahren, regelmäßig. Keine Kinder, kein Abortus. W.-R. —.

Da die Patientin als Kind Scharlach gehabt hat, kann angenommen werden, daß seither die Nieren beschädigt waren, so daß schließlich zur Schrumpfniere und Arteriosklerose geführt hat. Somit ist die Hypertonie in diesem Falle auf Niereninsufficienz zurückzuführen.

Fall 79.

Herr B. H., 24 J., aufgenommen am 8. 7., entlassen am 7. 8. 1926 als gebessert. Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere. Blutdruck: 185/105. W.-R. —. Kinderkrankheiten: Diphtherie. Alkohol: reichlich Bier. Nikotin: 5—6 Zigaretten tgl., Geschlechtskrankheiten negiert. Der Patient ist mit Urotropin und Diuretin behandelt worden.

Die Aetiologie der Hypertonie ist im vorliegenden Falle, wie die Diagnose und die klinische Therapie zeigen, auf die Niereninsufficienz zurückzuführen. Vielleicht kann dem reichlichen Biergenuß insofern eine Bedeutung zukommen, daß durch die große Flüssigkeitsmenge starke Belastung des Kreislaufes bei insufficienten Nieren die Entwicklung der Hypertonie beschleunigt hat.

Fall 80.

Herr J. B., 48 J., aufgenommen am 30. 12. 1925, entlassen am 13. 2. 1926 als ungebessert. Diagnose: Nierenstein. Blutdruck: 180/120. W.-R. —. Venerische Infektion: vor 20 J. Go. Alkohol: fast gar nicht. Nikotin: 6—10 Zigarren tgl. Vor 18 Jahren Nierenentzündung. Der Patient ist mit Cystotropin ohne Erfolg behandelt worden.

Die Diagnose des Falles lautet: „Nierenstein". Danach konnte man annehmen, daß Nierenstein den Blutdruck erhöhen kann. Viel wichtiger ist aber der anamnestische Bericht, daß der Patient vor 18 Jahren eine Nierenentzündung durchgemacht hat. Der letzte Umstand läßt mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Ursache der Hypertonie in diesem

Falle wiederum auf Niereninsufficienz, welche infolge der damaligen Nierenentzündung entstanden ist, zurückgeführt werden kann.

Fall 81.

Frau Sch. A., 50 J., aufgenommen am 16. 11., entlassen am 4. 12. 1920 als gebessert. Diagnose: Hypertonie. Blutdruck: 205/110. Kinderkrankheiten: Masern, häufig Mandelentzündung und Bronchialkatarrhe. Menses mit 16 Jahren, immer regelmäßig. W.-R. —. Die Patientin ist mit Mixt. solvens, Diuretin, Euphyllinzäpfchen, Transanodin, Ovoglandol, Aderlaß und Blasenspülungen behandelt worden.

Die klinische Therapie und das klimakterische Alter der Patientin berechtigen uns für die Erklärung der Entstehungsursache des hohen Blutdruckes in diesem Falle das Klimakterium in Betracht zu ziehen, weil wir keine Angaben über andere ätiologische Möglichkeiten in der Krankengeschichte finden. Demnach ist die Hypertonie dieses Falles als eine Begleiterscheinung des Klimakteriums zu betrachten.

Fall 82.

Frau A. H., 58 J., aufgenommen am 13. 9., entlassen am 13. 10. 1920 als gebessert. Diagnose: Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose. Blutdruck: 180. Menses mit 17 Jahren, immer regelmäßig und sehr stark. Kinderkrankheiten: Masern, Diphtherie, Scharlach, Windpocken. 2 Partus. Die Patientin ist mit Infus. Digit. und Verodigen behandelt worden.

Es ist sehr wohl möglich, daß infolge der Scharlacherkrankung eine Nierenschädigung entstanden ist, welche allmählich die jetzige, durch die klinische Diagnose festgestellte Arteriosklerose, hervorgerufen hat. Demnach kann die Hypertonie dieses Falles auf die Endarteritis, welche auf renaler Basis entstanden war, zurückgeführt werden.

Fall 83.

Herr A. P., 44 J., aufgenommen am 15. 10., am 27. 10. 1912 Exitus. Diagnose: Chronische Nephritis. Der Patient ist in somnolentem Zustande in die Charité eingeliefert. Nach Angaben seiner Frau ist der Patient seit 2—3 Jahren nierenkrank. Nikotin und Alkohol: mäßig. Der Kranke ist mit Digitalis, Coffein, Theophyllin und Aderlaß ohne Erfolg behandelt worden.

Die klinische Diagnose in Verbindung mit den anamnestischen Angaben der Frau des Patienten und der maligne Verlauf des Falles lassen keinen Zweifel darüber, daß die Ursache der Hypertonie in diesem Falle in der Niereninsufficienz zu suchen ist.

Fall 84.

Herr R. Z., 38 J., aufgenommen 26. 9. 1912, entlassen am 10. 9. 1913 als ungeheilt. Diagnose: Chronische Nephritis, Myodegeneratio cordis. Blutdruck: 185/110. R.-W. —. Alkohol: tgl. 8 Gläser Bier, oft aber mehr und einige Schnäpse. Nikotin: —. 1903 Tripper. Der Patient ist mit Digitalis, Diuretin, Urotropin, Theocin und infus. bulbi Sciellae mit Coffein natr. benz. ohne Erfolg behandelt worden.

Fall 85.

Herr Z. W., 28 J., aufgenommen am 30. 12. 1911, am anderen Tage Exitus. Diagnose: Nephritis. Blutdruck: 200/150.

Infolge der Benommenheit des Patienten konnte die genaue Anamnese nicht erhoben werden. Der Patient ist mit Coffein subcutan, Digitalis per os und Aderlaß ohne Erfolg behandelt worden.

Fall 86.

Herr F. R., 55 J., aufgenommen am 17. 8., entlassen am 10. 10. 1910 als gebessert. Diagnose: Nephritis chronica und Retinitis albuminurica. Blutdruck: 175/120. Venerische Infektionen: angeblich keine. Der Patient ist mit Aderlaß, Diuretin, Jod-Natrium und Sajodin behandelt worden.

Die Fälle 84, 85 und 86 sind alle gleichartig, nur im Falle 84 lautet die Diagnose außer chronisch. Nephritis noch auf Myodegeneratio cordis. In allen diesen Fällen hat die Hypertonie eine renale Aetiologie und ist durchweg auf Niereninsufficienz zurückzuführen.

Von den obenbeschriebenen 86 Kranken sind 48 oder 56% die Männer im Alter von 20 bis 67 Jahren und 38 oder 44% die Frauen im Alter von 31 bis 66 Jahren. In der folgenden Tabelle werden alle Fälle nach den aetiologischen Möglichkeiten eingeteilt.

Mögliche Entstehungsursache	Zahl der Fälle
1. Niereninsufficienz	29
2. Lues	10
3. Arteriosklerose	9
4. Klimakterium	6
5. Familiäre Disposition u. Nierenins. u. Lues	4
6. Lues und Nicotinmißbrauch	3
7. Mißbrauch im Biergenuß	3
8. Nicotinmißbrauch	2
9. Nicotinmißbrauch und Niereninsufficienz	2
10. Niereninsufficienz und Lues	2
11. Niereninsufficienz und Klimakterium	2
12. Asthma	1
13. Niereninsufficienz und Lues und Klimakterium	1
14. Niereninsufficienz u. Lues u. Nicotinmißbrauch	1
15. Nicotin- und Alkoholmißbrauch	1
16. Klimakterium und Lues	1
17. Familiäre Disposition u. Nicotinmißbrauch	1
18. Niereninsufficienz u. familiäre Disposition	1
19. Funktionsstörung der Ovarien	1
20. Funktionsstörung der Ovarien u. Niereninsuffic.	1
21. Arteriosklerose und Lues	1
22. Lues u. Hypernephrom u. Nicotin u. Alkohol.	1
23. Familiäre Disposition	1
24. Familiäre Disposition u. Lues	1
25. Niereninsufficienz u. Lues u. Alkohol	1
	86

Aus der angeführten Tabelle geht hervor, daß die Hypertoniefälle am meisten durch die Niereninsufficienz bedingt sind. Dann folgt die Lues mit 10 Fällen, in welchen diese Krankheit als alleinige Ursache in Frage kommt, denn es gibt Fälle zwischen diesen, wie z. B. Nr. 17, 30 und 61, welche durch spezi-

fische antiluetische Therapie mit Erfolg behandelt worden sind. In 16 anderen Fällen zusammen mit anderen Ursachen figuriert wiederum die luetische Infektion, aber in diesen Fällen ist die Rolle der Lues nicht ganz eindeutig. Auf der dritten Stelle steht die Arteriosklerose mit 9 Fällen, dann folgt das Klimakterium mit 6 Fällen. Es sind noch die 3 Fälle zu erwähnen, welche auf Mißbrauch im Biergenuß und 2 Fälle, welche auf Nicotinmißbrauch zurückzuführen sind. Dann folgen die übrigen Einzelfälle, in welchem keine einheitliche Entstehungsursachen für die Hypertonie nachzuweisen sind.

Wenn man die Ergebnisse der obigen Auszüge aus der medizinischen Literatur und die Zusammenstellung der von mir bearbeiteten Fälle genau prüft und vergleicht, so kommt man zur Zusammenfassung, daß die Hypertonie keine einheitliche Aetiologie besitzt.

Es sind einmal solche Fälle, welche durch anamnestische Angaben und klinische Befunde auf organische Veränderungen der Nieren und des Gefäßsystems z. B. Aortitis luica, zurückgeführt werden können. In denjenigen Fällen, wo eine Niereninsufficienz klinisch festgestellt wird, ist fast immer eine Scharlachinfektion in der Kindheit vorangegangen.

Dann sind solche Fälle zu berücksichtigen, wo keine Nierenschädigung und vorangegangene luetische Infektion festgestellt wird. In diese Gruppe fallen alle Fälle, welche, wie es Weitz und auch Volhard beschrieben haben, durch familiäre Disposition besondere Neigung zur Blutdrucksteigerung besitzen. Auch diejenigen Fälle, welche durch Ernährungsschäden, z. B. reichlicher und dauernder Fleischgenuß, wie es Saile durch seine letzte Veröffentlichung feststellen konnte, und solche Fälle, bei denen die Hypertension durch Mißbrauch von Nicotin und anderen Nervengiften hervorgerufen sind, gehören zu der zweiten Gruppe.

Wie die Untersuchungen von Kahler gezeigt haben in einer großen Versuchsreihe, bei der aus therapeutischen Gründen Bluttransfusion vorgenommen wurde, tritt eine bedeutend höhere Blutdrucksteigerung bei Infusion von Hypertonikerblut auf als bei Blut von Normalpersonen. Dieser Umstand zeigt deutlich, daß im Blut der Hypertoniker solche Stoffe kreisen, welche durch die Kontraktion der Blutgefäße den Blutdruck in die Höhe treiben. Es ist denkbar, daß bei manchen Personen neben dem Cholesterin gerade die Abbauprodukte der Fleischverdauung diejenigen Stoffe sind, welche die blutdrucksteigernde Rolle spielen.

Bei Personen, welche eine familiäre Disposition besitzen und nicht vegetarisch leben, ist auf diese Weise die Aetiologie der Hypertension nicht unverständlich.

Wenn diese Menschen noch allerlei Mißbrauch mit Nicotin und anderen Nervengiften sich erlauben, dann ist die Entstehung der genuinen oder essentiellen Hypertension nicht schwer vorstellbar.

Literatur.

1. S. Basch, R. Rocci, v. Recklinghausen, zit. nach Landois Rosemann-Lehrbuch der Physiologie. 1. Band.

2. Schlayer M. m. W. 60 S. 63—65, 1913. 3. Hirsch, zit. nach Schlayer, 4. Hasenfeld, zit. nach Schlayer, 5. Sawada, zit. nach Schlayer, 6. Romberg, zit. nach Schlayer, 7. Romberg, zit. nach Schlayer, 8. J. Fischer, zit. nach Schlayer, 9. v. Baumgarten, zit. nach Schlayer, 10. Fischer, zit. nach Schlayer, 11. Jores, zit. nach Schlayer, 12. Alwens, zit. nach Schlayer, 13. Pässler, zit. nach Schlayer, 14. Gottlieb, zit. nach Schlayer, 15. Romberg, zit. nach Schlayer.

16. M. John, Zt. f. exp. Path. u. Th. Bd. 14 H. 2 S. 352—366, 1913. 17. Nicolai, zit. nach M. John, 18. Stähelin, zit. nach M. John.

19. F. Meier, M. Kl. Bd. 16 N. 27, S. 701—705, 1920. 20. Hans Curschmann, zit. nach F. Meier, 21. Hans Curschmann, zit. nach F. Meier. 22. Goldscheider, Zt. f. phys. u. diät. Therapie Bd. 25, H. 1 S. 1—17, 1921.

23. Huchard, zit. nach Goldscheider, 24. Frank, zit. nach Goldscheider, 25. Romberg, zit. nach Goldscheider, 25. Volhard, zit. nach Goldscheider, 26. Volhard, zit. nach Goldscheider, 27. Gull, zit. nach Goldscheider, 28. Sutton, zit. nach Goldscheider, 29. Pal, zit. nach Goldscheider, 30. Pal, zit. nach Goldscheider, 31. Pal, zit. nach Goldscheider, 32. Ceelen, zit. nach Goldscheider, 33. Riebold, zit. nach Goldscheider, 34. Riebold, zit. nach Goldscheider, 35. Jawein, zit. nach Goldscheider, 36. Dorner, zit. nach Goldscheider, 37. Dorner, zit. nach Goldscheider, 38. Plesch, zit. nach Goldscheider, 39. Plehn, zit. nach Goldscheider, 40. Ziemann, zit. nach Goldscheider, 41. Arnoldi, zit. nach Goldscheider, 42. Pal, zit. nach Goldscheider, 43. Grützner, zit. nach Goldscheider, 44. v. Mexkühl, zit. nach Goldscheider, 45. Oppenheim, v. Romberg, v. Monakow, G. Klemperer, Volhard, zit. nach Goldscheider, 46. Oppenheim, zit. nach Goldscheider, 47. Rampf, zit. nach Goldscheider, 48. R. Rinkelnburg, zit. nach Goldscheider, 49. Oppenheim, Hilgier, zit. nach Goldscheider, 50. Rinkelnburg, zit. nach Goldscheider, 51. Rinkelnburg, zit. nach Goldscheider, 52. Ustimowitsch, Grützner, zit. nach Goldscheider, 53. Hasebroeck, zit. nach Goldscheider, 54. Loeb, zit. nach Goldscheider, 55. Hasebroeck, zit. nach Goldscheider, 56. R. Schmidt, zit. nach Goldscheider, 57. Erb, zit. nach Goldscheider, 58. Lander, Brunton, Huchard, zit. nach Goldscheider, 59. Orth, zit. nach Goldscheider, 60. Fall, zit. nach Goldscheider, 61. v. Monakow, zit. nach Goldscheider, 62. Mayer, zit. nach Goldscheider, 63. Fall, zit. nach Goldscheider, 64. Fall, zit. nach Goldscheider, 65. Schlayer, zit. nach Goldscheider, 66. Volhard, zit. nach Goldscheider, 67. Bier, zit. nach Goldscheider, 68. Kylin, zit. nach Goldscheider, 69. Volhard, zit. nach Goldscheider.

70. F. Külbs D. m. W. Jg. 48 N. 22, S. 717—719, 1922. 71. Müller, zit. nach Külbs, 72. Pal, zit. nach Külbs, 73. John, zit. nach Külbs, 74. Müller, zit. nach Külbs, 75. Haarpuder, zit. nach Külbs, 76. Romberg, zit. nach Külbs, 77. Fischer, zit. nach Külbs, 78. Haarpuder, zit. nach Külbs, 79. Haarpuder, zit. nach Külbs, 80. Haarpuder, zit. nach Külbs, 81. Jores, zit. nach Külbs, 82. Krehl, Rosin, zit. nach Külbs.

83. H. Kahler, Ergeb. d. in Med. v. Kinderh. B. 25, S. 265—413, 1924. 84. Chwosteck, zit. nach Kahler.

85. A. Lowey, Kl. W. Jg. 4, Nr. 17, S. 829, 1925.

86. Carl Mirtl, M. m. W. Jg. 75, N. 23, S. 994—995, 1928.

87. Robert Blum, Erg. in Med. 35, 255—285, 1929. 88. Sahli, zit. nach Blum, 89. Rusznyak, zit. nach Blum, 90. Veil, zit. nach Blum, 91. Gaisbock, zit. nach Blum, 92. D. Müller, zit. nach Blum, 93. v. Müller, zit. nach Blum, 94. Lange, zit. nach Blum, 95. v. Romberg, zit. nach Blum, 96. Müller, zit. nach Blum, 97. Hübener, zit. nach Blum, 98. v. Romberg, zit. nach Blum, 99. Deusch, zit. nach Blum, 100. Liepelt, zit. nach Blum, 101. Herxheimer, Stern, zit. nach Blum, 102. v. Romberg, zit. nach Blum, 103. Lange, zit. nach Blum, 104. v. Romberg, zit. nach Blum, 105. Munk, zit. nach Blum, 106. Munk, zit. nach Blum, 107. Munk, zit. nach Blum, 108. Munk, zit. nach Blum, 109. Munk, zit. nach Blum, 110. Herxheimer, zit. nach Blum, 111. Fahr, zit. nach Blum, 112. Romberg, zit. nach Blum, 113. v. Bergmann, zit. nach Blum, 114. v. Bergmann, zit. nach Blum, 115. v. Müller, zit. nach Blum, 116. v. Müller, zit. nach Blum, 117. Jansen, zit. nach Blum, 118. Jansen, zit. nach Blum, 119. Hering, zit. nach Blum, 120. Hering, zit. nach Blum, 121. Koch, zit. nach Blum, 122. Mies, zit. nach Blum, 123. Nordmann, zit. nach Blum, 124. Stöwsand, zit. nach Blum, 125. Koch, zit. nach Blum, 126. Simon, zit. nach Blum, 127. Volhard, zit. nach Blum, 128. Volhard, zit. nach Blum, 129. Hülse, zit. nach Blum, 130. Volhard, zit. nach Blum, 131. Volhard, zit. nach Blum, 132. Koch, zit. nach Blum, 133. Hülse, zit. nach Blum, 134. Volhard, zit. nach Blum, 135. Volhard, zit. nach Blum, 136. Koch, zit. nach Blum, 137. Alwens, zit. nach Blum, 138. Munk, zit. nach Blum, 139. Roth, zit. nach Blum, 140. Fahr, zit. nach Blum, 141. Herxheimer, zit. nach Blum, 142. v. Romberg, zit. nach Blum, 143. Herxheimer, zit. nach Blum, 144. Aschoff, zit. nach Blum, 145. Rühl, zit. nach Blum, 146. Jaffe, zit. nach Blum, 147. v. Bergmann, zit. nach Blum, 148. Westphal, Kaufmann, zit. nach Blum, 149. Pal, zit. nach Blum, 150. Kylin, zit. nach Blum, 151. Volhard, zit. nach Blum, 152. Hülse, zit. nach Blum, 153. v. Romberg, Matthes, Fahr, zit. nach Blum, 154. Herxheimer, zit. nach Blum, 155. Neubauer, zit. nach Blum, 156. Frank, zit. nach Blum, 157. Port, zit. nach Blum, 158. Iwai, zit. nach Blum, 159. Löwy, zit. nach Blum, 160. Vögelin, zit. nach Blum, 161. Krehl, zit. nach Blum, 162. Neubauer, zit. nach Blum, 163. Wiechmann, zit. nach Blum, 164. Moritz, zit. nach Blum, 165. v. Müller, zit. nach Blum, 166. Matthes, zit. nach Blum, 167. v. Müller, v. Romberg, zit. nach Blum, 168. Barath, zit. nach Blum, 169. Moog und Voit, zit. nach Blum, 170. Weitz, zit. nach Blum, 171. Schmidt, zit. nach Blum, 172. Pal, zit. nach Blum, 173. Fall, zit. nach Blum, 174. Oppenheimer, zit. nach

Blum, 175. Kahler, zit. nach Blum, 176. Kahler, zit. nach Blum, 177. Hülse, zit. nach Blum, 178. Hülse, zit. nach Blum, 179. Volhard, zit. nach Blum, 180. Becher, zit. nach Blum, 181. Lahlis, zit. nach Blum, 182. Lichtwitz, zit. nach Blum, 183. Morawitz, zit. nach Blum, 184. Morawitz, zit. nach Blum, 185. Westphal, zit. nach Blum, 186. Westphal, zit. nach Blum, 188. Port, zit. nach Blum, 189. Stepp, zit. nach Blum, 190. Westphal, zit. nach Blum, 191. Hülse, zit. nach Blum, 192. Westphal, zit. nach Blum, 193. Hülse, zit. nach Blum, 194. Thölldte, zit. nach Blum, 195. Anitschkow, zit. nach Blum, 196. Bürger, zit. nach Blum, 197. Westphal, zit. nach Blum, 198. Schmidtmann, zit. nach Blum, 199. Schönheimer, zit. nach Blum, 200. Schmidtmann, zit. nach Blum, 201. Hüttich, zit. nach Blum, 202. Jaffe, zit. nach Blum, 203. Westphal, zit. nach Blum, 204. Jaffe, zit. nach Blum, 205. Weitz, zit. nach Blum, 206. Weitz, zit. nach Blum, 207. Volhard, zit. nach Blum, 208. Lange, zit. nach Blum, 209. v. Romberg, zit. nach Blum, 210. Wiechmann, zit. nach Blum, 211. Pal, zit. nach Blum, 212. Moog, zit. nach Blum, 213. Voit, zit. nach Blum, 214. Feer, zit. nach Blum, 215. Jäger, Keller, Ihm, M. Müller, Bratusch-Marrain, Erichson, Selter, H. Müller, Weitbrecht, zit. nach Blum, 216. v. Bergmann, zit. nach Blum, 217. Kahler, zit. nach Blum, 218. Matthes, zit. nach Blum, 219. Kahler, zit. nach Blum.

220. Felix Saile, M. Kl. N. 25, 20/VI. 30, S. 929. 221. Weitz, zit. nach Saile, 222. Weitz, zit. nach Saile, 223. Weitz, zit. nach Saile, 224. Weitz, zit. nach Saile.

Lebenslauf.

Ich, Hüssein Alizadeh, bin in einem kleinen persischen Dorfe Chamneh, nicht weit von der Stadt Täbris, am 7. Juni 1889 geboren. Bis zum 12. Lebensjahr lebte ich bei meinen Eltern und besuchte die Landschule, in dieser habe ich Schreiben und Lesen auf persisch gelernt. Nach dem Tode meines Vaters, als ich 12 Jahre alt war, hat mich mein ältester Bruder nach Tiflis gebracht, wo er ein Import-Exportgeschäft von unserem Vater erworben hatte. Im Zeitraum von 1902 bis 1910 habe ich private Stunden in der russischen Sprache und anderen Gymnasialfächern gehabt und am Anfang des nächsten Jahres 1911 am 12. und 18. März habe ich bei der Prüfungskommission des Kaukasischen Ministeriums für Volksbildung mein Abiturientenexamen gemacht.

Damals gab es in Tiflis und überhaupt im ganzen Kaukasus keine Universität und jeder Abiturient mußte sich nach Rußland begeben um sein Studium fortzusetzen. Da ich nicht genug Mittel dafür hatte, trat ich in die Apotheke des Herrn Magister Pharmazie Otten als Lehrling ein. Im Jahre 1914 war ich nach Charkow gefahren und habe an der dortigen Universität gesetzmäßig mein Examen gemacht und den Titel als Apothekergehilfe erhalten. Nachher, bis zum Jahre 1917 arbeitete ich in derselben Apotheke als Gehilfe und am Ende des Jahres kam ich nach Moskau mit der Absicht, mein Studium zu beenden. Wegen der russischen Revolution und Zerstörung des Schulwesens in Rußland war das Studieren unmöglich.

Bis zum Jahre 1920 war ich erst in Moskau bei einer persischen Firma, dann in Petersburg im persischen Konsulat als Sekretär tätig. Im Jahre 1920 im Juli habe ich Petersburg verlassen und bin über Moskau, Rostow, Bacu, Tiflis, Batum, Stambul, Belgrad und Wien am 16. Dezember (nach 5 monatiger Reise) nach Berlin gekommen.

Ostern 1921 auf Grund der Zulassung des Herrn Ministers für Wissenschaft und Volksbildung wurde ich von der westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster aufgenommen und immatrikuliert. Drei Semester habe ich in der medizinischen Fakultät derselben Universität studiert und war dann wegen der furchtbaren Wohnungsnot in Münster gezwungen, mein Studium nach Berlin zu verlegen.

Am 13. 11. 1922 wurde ich zum zweitenmal in Berlin immatrikuliert und studierte weiter an der hiesigen Universität Medizin.

Bis Mitte 1924 ging es mir materiell erträglich, so daß ich am Ende des Wintersemesters 1923/24 meine ärztliche Vorprüfung (außer Chemie und Physik) machen konnte.

Um diese Zeit ist eine radikale Verschlechterung in meinen materiellen Verhältnissen eingetreten. Die Unterstützung, welche ich von dem Herrn

persischen Konsul in Petersburg bekam, ist ausgeblieben, da infolge großer Verluste in Rußland der genannte Herr nicht mehr in der Lage war, mich weiter zu unterstützen. Weiter ging es mir pekuniär so arg, daß ich gezwungen war, das Studium aufzugeben und die Rückreise nach Persien anzutreten (Juli 1924).

Während meines Aufenthaltes in Persien (Täbris) wurde mir durch einen Zufall von einem reichen persischen Gutsbesitzer angeboten, seine beiden Söhne, welche zum Kurgebrauch und Studienzwecken nach Europa reisen sollten, bis Paris zu begleiten und dafür wurde mir außer Reisegeld noch eine anständige Entschädigung zugesagt.

Das Angebot habe ich angenommen und bin im November 1924, nachdem ich die jungen Leute nach Paris begleitet hatte, in Berlin eingetroffen und mit dem mir von der Reise übriggebliebenem Gelde habe ich im Wintersemester 1924/25 wieder die nötigen Vorlesungen belegt und das Studium fortgesetzt.

Etwa um dieselbe Zeit bekam ich die Nachricht, daß mein vor langer Zeit nach Teheran an die persische Regierung gerichtetes Gesuch genehmigt wurde und es wird mir ein Stipendium von der Regierung zugesprochen.

Dieser Umstand hat direkt belebend auf mich eingewirkt und die Möglichkeit gegeben, daß ich am 11. V. 1925 das Physikum mit der Gesamtzensur „Gut" vollständig bestehen konnte.

Nachdem ich die nötige Zahl von klinischen Semestern und die erforderlichen Praktikantenscheine hatte, habe ich am 23. 8. 1927 mein Gesuch um Zulassung zur Ablegung des Examens rigorosum eingereicht.

An dieser Stelle muß ich etwas näher auf meine familiären Verhältnisse eingehen, um die Frage beantworten zu können, warum ich bis jetzt das Examen nicht machen konnte. Ich muß gestehen, daß ich, wie es bei uns in Persien üblich ist, seit 1910 verheiratet bin und als Verdienst aus dieser Ehe habe ich ein Guthaben von drei Jungen: 16, 14 und 8-jährig. Alle drei Jungen besuchen hier in Berlin die Schule und zwar die ersten zwei das Werner-Siemens-Realgymnasium (U. II und IV) und der Dritte die Zickel'sche Vorschule.

Um diese nicht kleine Familie zu ernähren war ich gezwungen, nach den anderen Verdienstquellen zu suchen, da das Stipendium, was ich von der persischen Regierung bekam, nur für einen Studenten ausreichen konnte und nicht für uns alle. Da in den letzten Jahren viele unserer Landsleute zwecks ärztlicher Behandlung nach Deutschland kommen und fast alle gar nicht Deutsch sprechen können, bin ich teils durch die Empfehlung der hiesigen persischen Gesandtschaft, teils durch persönliche Beziehungen als Dolmetscher und Begleiter dieser kranken Landsleute tätig, um dieselben bei hiesigen Herren Spezialärzten vorzustellen und entsprechend behandeln zu lassen.

Auf diese Weise habe ich viele von den Herren Universitätsprofessoren im Laufe der letzten 3—4 Jahre persönlich kennen gelernt und bei allen Operationen und Krankenuntersuchungen immer anwesend sein dürfen und Verschiedenes auch dabei gelernt.

Dieser Umstand, d. h. die Beschäftigung mit persischen Patienten hat bei mir so viel Zeit in Anspruch genommen, daß ich nicht imstande war meine im Jahre 1926 angefangene Doktorarbeit zu Ende zu führen, und die mündlichen Prüfungen zu machen. Und wenn ich die Patienten aufgeben wollte, dann konnten wir, wie oben erwähnt, mit dem Stipendium nicht auskommen. So aussichtslos ging es bis Ende 1929. Um diese Zeit habe ich mich nach Teheran gewandt und über meine verwickelte Lage ausführlich berichtet und um eine besondere Zulage für Erledigung des Examens gebeten, da ich sonst keine Möglichkeit sah, mein Studium irgendwann zur Vollendung zu bringen.

Anfang dieses Jahres wurde mir die erbetene Unterstützung für Vollendung des Studiums aus Teheran gebilligt und auf diese Weise habe ich die Möglichkeit bekommen, von den persischen Patienten abzusehen und mich zum Examen vorzubereiten.

Zum Schluß möchte ich noch etwas sagen damit es verständlich wird, warum ich jetzt Hüssein Alizadeh heiße und nicht Hüssein Alieff, unter welchem Namen ich in Münster i. W. vor 9 Jahren mein Studium angefangen habe.

Mein Vater lebte über 40 Jahre lang in Rußland und wie es damals zwischen allen in Rußland wohnenden Persern üblich war, hat er seinem Namen eine russische Endung — eff — gegeben. Deswegen laufen alle meine aus Rußland stammenden Papiere auf den Namen Alieff.

Vor 5—6 Jahren wurde das Tragen von Namen mit russischen Endungen durch einen Erlaß der jetzigen persischen Regierung allen persischen Staatsangehörigen verboten und deswegen habe ich seither den richtigen persischen Namen Alizadeh, worüber eine amtliche Bestätigung in meinem Paß vom 1. September 1924 Nr. 8277 vermerkt worden ist.